

**KAJIAN *DRUG RELATED PROBLEM* (DRPs) PADA PASIEN
PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V YANG
MENJALANI HEMODIALISA
DI INSTALASI HEMODIALISA
RSUP DR. M. DJAMIL
PADANG**

OLEH:

UNIVERSITAS ANDALAS

CINDY MONICA, S.Farm, Apt

1321012011

DIBIMBING OLEH:

1. Dr. Suhatri, MS, Apt
2. dr. Harnavi Harun, Sp.PD, KGH, FINASIM



PASCASARJANA FARMASI

FAKULTAS FARMASI

UNIVERSITAS ANDALAS

PADANG

2017

HALAMAN PENGESAHAN

Judul Penelitian : *Kajian Drug Related Problems (DRPs) Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V yang Menjalani Hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.*

Nama : Cindy Monica, S.Farm, Apt

NIM : 1321012011

Program Studi : Pascasarjana Farmasi

Peminatan : Farmasi Klinis

Tesis ini telah diuji dan dipertahankan di hadapan panitia sidang ujian akhir Magister Farmasi pada Program Pascasarjana Fakultas Farmasi Universitas Andalas dan dinyatakan LULUS pada tanggal 20 April 2017.

Menyetujui:

Komisi Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II



Dr. Suhatri, MS, Apt



dr. Harnavi Harun, Sp.PD, KGH, FINASIM

Mengetahui,

Ketua Program Studi

Dekan Fakultas Farmasi

Magister Farmasi

Universitas Andalas



Dr. (Clin. Pharm.) Dedy Almasdy, M.Si., Apt

NIP. 19710219 199702 1 002



Prof. Dr./H. Helmi Arifin, MS, Apt

NIP. 19541122 198503 1002

HALAMAN PENGESAHAN PENGUJI

Judul Penelitian : Kajian *Drug Related Problems* (DRPs) Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V yang Menjalani Hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

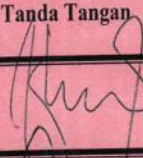
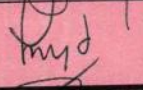
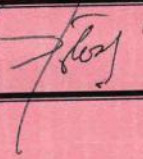
Nama : Cindy Monica, S.Farm, Apt

Nomor Buku Pokok : 1321012011

Program Studi : Pascasarjana Farmasi

Peminatan : Farmasi Klinis

Tesis ini telah diuji dan dipertahankan di depan sidang Panitia Ujian Akhir Magister Farmasi pada Program Pascasarjana Farmasi Fakultas Farmasi Universitas Andalas dan dinyatakan LULUS pada tanggal 20 April 2017.

No.	Nama	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Dr.(Clin. Pharm.) Dedy Almasdy, M.Si, Apt	Ketua	
2.	Prof. Dr. Henny Lucida, Apt	Penguji	
3.	Dr. Fatma Sri Wahyuni, Apt	Penguji	

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Saya yang bertandatangan di bawah ini:

Nama : Cindy Monica, S.Farm, Apt

Nomor Buku Pokok : 1321012011

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis yang berjudul “**Kajian *Drug Related Problems (DRPs)* Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V yang Menjalani Hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang**” adalah hasil penelitian dan karya tulis saya sendiri selama mengikuti Program Studi Magister Farmasi di Fakultas Farmasi Universitas Andalas Padang. Karya tulis ini belum pernah dipublikasikan dalam bentuk apapun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain, telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam daftar pustaka.

Oleh karena itu, pertanggungjawaban tesis ini sepenuhnya berada pada diri saya sendiri. Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Padang, April 2017

Cindy Monica, S.Farm, Apt

HALAMAN PERSEMBAHAN

*Untuk ribuan tujuan yang harus dicapai, untuk jutaan mimpi yang harus dikejar,
untuk sebuah pengharapan, agar hidup jauh lebih bermakna, hidup tanpa mimpi
ibarat arus sungai yang mengalir tanpa tujuan.*

Teruslah belajar, berusaha, dan berdoa untuk menggapainya.

Jatuh berdiri lagi.

Kalah mencoba lagi.

Gagal Bangkit lagi.

Never give up!

Sampai TUHAN berkata "waktunya untuk berhenti"

*Ini hanya sebuah karya kecil dan untaian kata-kata yang dapat
kupersembahkan kepada kalian semua,,*

Terimakasih beribu terimakasih yang kuutarakan..

Atas segala kekhilafan dan kurangu,

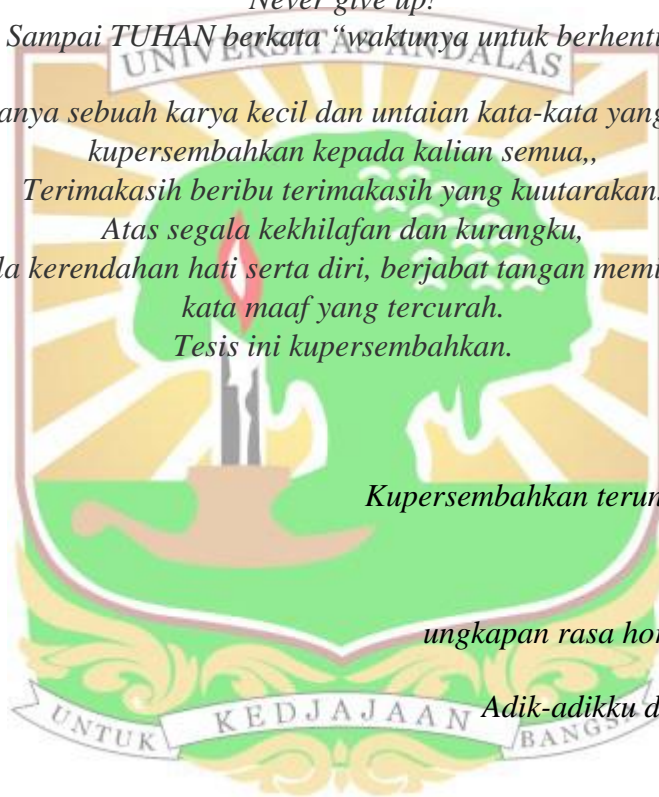
*Dengan segala kerendahan hati serta diri, berjabat tangan meminta beribu-ribu
kata maaf yang tercurah.*

Tesis ini kupersembahkan.

Kupersembahkan teruntuk kesayangan:

*Ibu-Bapakku,
ungkapan rasa hormat dan baktiku*

Adik-adikku dan Almamaterku



KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya, serta kekuatan dan kesempatan yang telah diberikan, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan tesis ini.

Tesis ini disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Magister Farmasi pada Pascasarjana Farmasi di Fakultas Farmasi Universitas Andalas Padang, dengan judul **“KAJIAN *DRUG RELATED PROBLEMS* (DRPs) PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V YANG MENJALANI HEMODIALISA DI INSTALASI HEMODIALISA RSUP DR. M. DJAMIL PADANG.”**

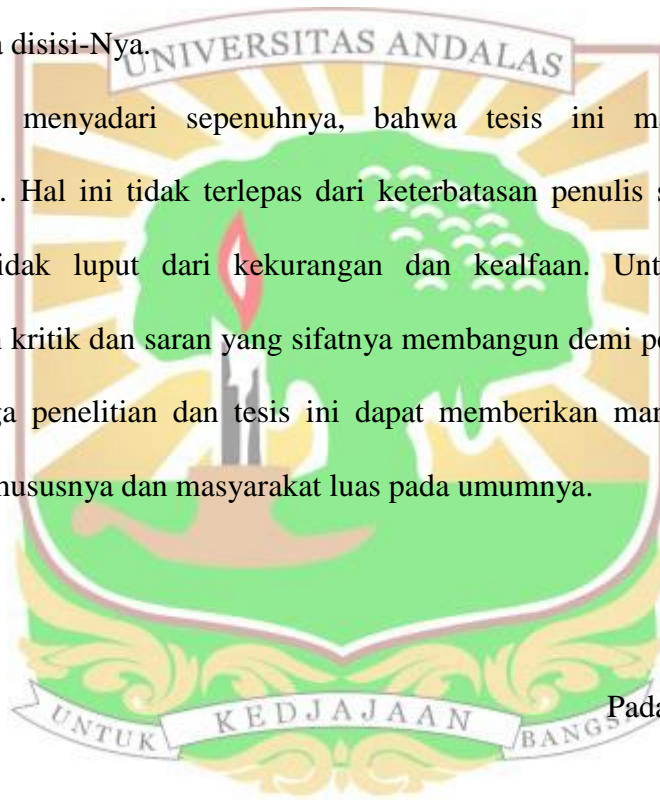
Pada kesempatan ini, perkenankanlah perkenankanlah penulis menyampaikan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada:

1. Ibu Dr. Suhatri, MS, Apt dan Bapak dr. Harnavi Harun, Sp.PD, KGH, FINASIM selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu serta memberikan ilmu, bimbingan, arahan, nasehat dan dukungan dalam pelaksanaan penelitian sampai selesainya penulisan tesis ini.
2. Ibu Bismi Yunus, S.Kep sebagai kepala ruangan Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang dan seluruh perawat Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang telah memberikan bimbingan dan fasilitas untuk kelancaran penelitian ini.

3. Seluruh dosen, tenaga kependidikan Fakultas Farmasi Universitas Andalas Padang, dan semua pihak yang telah membantu selama pendidikan, penelitian dan penyusunan skripsi ini.
4. Orangtua tercinta dan keluargaku yang telah memberikan dukungan moral, materil, dan semangat yang tak terhingga dalam penyelesaian tesis ini.

Terimakasih atas semua bantuan yang telah diberikan. Semoga bantuan yang telah diberikan, dijadikan Tuhan Yang Maha Esa sebagai amal ibadah dan bernilai pahala disisi-Nya.

Penulis menyadari sepenuhnya, bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan. Hal ini tidak terlepas dari keterbatasan penulis sebagai manusia biasa yang tidak luput dari kekurangan dan kealfaan. Untuk itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun demi peningkatan masa depan. Semoga penelitian dan tesis ini dapat memberikan manfaat bagi dunia kefarmasian khususnya dan masyarakat luas pada umumnya.



Padang, April 2017

Penulis

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian kajian *drug related problems* pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang. Penelitian ini dilakukan secara prospektif melalui penelusuran terhadap kondisi pasien, catatan rekam medik, Kartu Instruksi Obat (KIO) dan catatan asuhan keperawatan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa. Data yang diperoleh selanjutnya di analisis secara deskriptif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kategori DRPs yang paling banyak terjadi adalah indikasi tidak diterapi. Dari data prospektif didapatkan 42 kasus pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang. Kategori DRPs yang lain adalah obat tanpa indikasi medis (11,90%), obat tidak tepat pasien (furosemid), interaksi obat (clonidin dengan amlodipin, furosemid dengan candesartan, furosemid dengan asam folat, amlodipin dengan simvastatin, amlodipin dengan osteocal), ketidakpatuhan pasien (14,29%), dan kegagalan mendapatkan obat (14,29%). Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kategori *drug related problems* yang ditemukan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang adalah indikasi yang tidak diterapi, obat tanpa indikasi medis, obat tidak tepat pasien, interaksi obat, ketidakpatuhan pasien, dan kegagalan pasien mendapatkan obat.

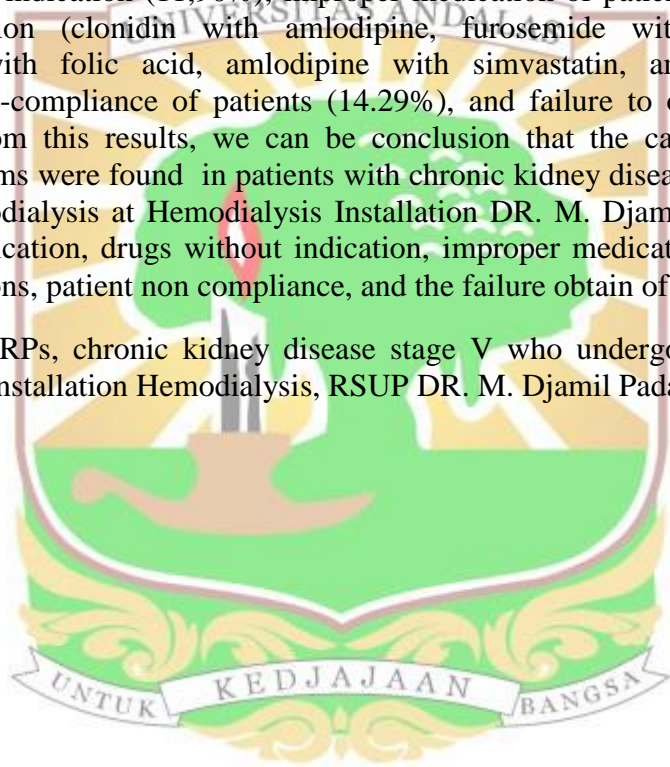
Kata kunci : DRPs, penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa, Instalasi Hemodialisa, RSUP DR. M. Djamil Padang.



ABSTRACT

A study of drug related problems in patients with chronic kidney disease stage V who undergo hemodialysis in Hemodialysis Installation DR. M. Djamil Padang have been done. This study was conducted by using prospective. Research for a patient through of condition of the patient, medical record, Drug Instruction Cards (KIO) and the records of nursing care in patients with chronic kidney disease stage V who undergo hemodialysis. The data have been analyzed descriptively. There was results that showed a category of DRPs is most common to show up is untreated indication. From prospective data obtained 42 cases of patients with chronic kidney disease stage V who undergo hemodialysis in Hemodialysis Installation DR. M. Djamil Padang. The other type of DRPs is drugs without indication (11,90%), improper medication of patients (furosemid), drug interaction (clonidin with amlodipine, furosemide with candesartan, furosemide with folic acid, amlodipine with simvastatin, amlodipine with osteocal), non-compliance of patients (14,29%), and failure to obtain the drug (14,29%). From this results, we can be conclusion that the category of drug related problems were found in patients with chronic kidney disease stage V who undergo hemodialysis at Hemodialysis Installation DR. M. Djamil Padang is an Untreated indication, drugs without indication, improper medication of patients, drug interactions, patient non compliance, and the failure obtain of drugs.

Keywords: DRPs, chronic kidney disease stage V who undergo hemodialysis, Installation Hemodialysis, RSUP DR. M. Djamil Padang.



DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
ABSTRAK	iii
ABSTRACT	iv
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR LAMPIRAN	ix
BAB I. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	6
1.4 Manfaat Penelitian	6
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 <i>Pharmaceutical Care</i>	8
2.1.1 Definisi <i>Pharmaceutical Care</i>	8
2.1.2 Tujuan <i>Pharmaceutical Care</i>	8
2.1.3 Manfaat <i>Pharmaceutical Care</i>	9
2.1.4 Tahapan <i>Pharmaceutical Care</i>	9
2.2 DRPs/ <i>Drug Related Problems</i>	10
2.2.1 Definisi DRPs	10
2.2.2 Komponen DRPs	11
2.2.3 Klasifikasi DRPs	11
2.2.4 Manifestasi DRPs	14
2.3 Evaluasi Penggunaan Obat (EPO)	15

2.4	Ginjal	16
2.4.1	Struktur dan Anatomi Ginjal	16
2.4.2	Fungsi Ginjal	18
2.5	Penyakit Ginjal Kronik	20
2.5.1	Definisi Penyakit Ginjal Kronik	20
2.5.2	Epidemiologi	21
2.5.3	Etiologi	23
2.5.4	Klasifikasi	26
2.5.5	Patofisiologi	27
2.5.6	Manifestasi Klinis	29
2.5.7	Pemeriksaan	30
2.5.8	Penatalaksanaan	33
2.5.8.1	Terapi Non Farmakologis	37
2.5.8.2	Terapi Farmakologis	38
2.5.9	Penyesuaian Dosis	42
2.6	Hemodialisis	46
2.6.1	Pengertian Hemodialisis	47
2.6.2	Prinsip Dasar Hemodialisa	47
2.6.2.1	Program Hemodialisa	47
2.6.2.2	Kemampuan Fungsi Ginjal Buatan (dializer)	48
2.6.3	Penyesuaian dosis pada hemodialisa	48
KERANGKA KONSEPTUAL		50
3.1	Kerangka Konseptual	50
3.2	Kerangka Teori Konseptual	51

BAB IV	METODE PENELITIAN	52
4.1	Tempat dan Waktu Penelitian	52
4.2	Metodologi Penelitian	52
4.3	4.2.1 Jenis Penelitian	52
4.4	4.2.2 Jenis Data	52
	Sumber data	53
	Prosedur Penelitian	53
4.5	4.4.1 Penetapan obat yang akan dievaluasi	53
	4.4.2 Penetapan Penderita	53
	4.5.1 Pengambilan Data dan Sampel	54
	Pengambilan Data	54
	4.5.2 Pengambilan Sampel	54
	4.5.2.1 Kriteria Inklusi	54
	4.5.2.2 Kriteria Eklusi	54
	4.5.3 Pengolahan dan analisis data	54
BAB V	HASIL DAN PEMBAHASAN	58
5.1	Hasil	58
	5.1.1 Hasil Analisa Kuantitatif	58
	5.1.2 Hasil Analisa Kualitatif	68
5.2	Pembahasan	69
	5.2.1 Analisa Kuantitatif	69
	5.2.2 Analisa Kualitatif	83
BAB VI	Kesimpulan dan Saran	96
6.1	Kesimpulan	96
6.2	Saran	96
	DAFTAR PUSTAKA	97
	LAMPIRAN	107

DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
I	: Kondisi-kondisi yang meningkatkan resiko terjadinya penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa.	25
II	: Klasifikasi penyakit ginjal kronik menurut <i>Kidney Disease Improving Global Outcomes</i> (KDIGO)	27
III	: Pembatasan asupan protein pada penyakit ginjal kronik	37
IV	: Penyesuaian dosis obat berdasarkan AAFP dan DIH untuk penderita penyakit ginjal kronik berdasarkan laju Filtrasi Glomerulus (LFG)	44
V	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	56
VI	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan rentang umur di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.	58
VII	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jumlah penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	60
VIII	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan distribusi penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	61
IX	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan obat yang digunakan di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	64
X	: Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan penggunaan terapi kombinasi antihipertensi di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	66

XI	:	Persentase kejadian DRPs pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	68
XII	:	Parameter DRPs interaksi obat pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	90
XIII	:	Parameter DRPs kepatuhan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	93



DAFTAR GAMBAR

Gambar		Halaman
1.	: Kerangka Konseptual	50
2.	: Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin di Instalasi Hemodialisa DR. M. Djamil Padang.	59
3.	: Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan rentang umur di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang (Depkes RI, 2009)	60
4.	: Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jumlah penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	63
5.	: Grafik pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan distribusi penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.	65
6.	: Diagram parameter DRPs kepatuhan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang	93

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

Halaman

1. : Data pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M.Djamil Padang periode Agustus - Oktober 2016 berdasarkan kategori DRPs 107



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Seorang farmasis memegang peranan yang sangat penting dalam peningkatan mutu pelayanan kesehatan yang berorientasi kepada pasien (*Patient Oriented*). Sebagai seorang farmasis, peningkatan mutu pelayanan ini dapat dilakukan melalui suatu proses pelayanan kefarmasian (*Pharmaceutical care*) (Siregar, 2004).

Pharmaceutical Care adalah salah satu elemen penting dalam pelayanan kesehatan dan selalu berhubungan dengan elemen lain dalam bidang kesehatan. Farmasi dalam kaitannya dengan *Pharmaceutical Care* harus memastikan bahwa pasien mendapatkan terapi obat yang tepat, efisien dan aman. Hal ini melibatkan tiga fungsi umum, yaitu mengidentifikasi potensial *Drug Related Problems*, memecahkan atau mengatasi potensial *Drug Related Problems*, mencegah terjadinya potensial *Drug Related Problems* (Aslam, dkk, 2004; Siregar, 2004). Karena hal tersebut, perlu dilakukan kajian *Drug Related Problems* (DRPs) pada pasien penyakit ginjal kronik.

Salah satu wujud kegiatan ini adalah dengan melakukan suatu kajian terhadap masalah terkait obat (*Drug Related Problem*) dari setiap terapi yang dipertimbangkan serta diberikan kepada pasien. *Pharmaceutical Care Network Europe* (PCNE) mendefinisikan DRPs adalah suatu peristiwa atau kejadian yang melibatkan terapi obat yang benar-benar atau berpotensi mengganggu hasil klinis

kesehatan yang diinginkan (PCNE, 2010). Terjadinya DRPs dapat mencegah atau menunda pasien dari pencapaian terapi yang diinginkan (Nurhalimah, 2012).

Indonesia merupakan negara dengan tingkat pasien penyakit ginjal kronik yang cukup tinggi. Berdasarkan riset kesehatan Kementerian Kesehatan (2013) menyatakan bahwa dari jumlah responden usia 15 tahun sebanyak 722.329 orang (347.823 laki-laki dan 374.506 wanita). Prevalensi penyakit ginjal kronik berdasarkan diagnosa dokter di Indonesia sebesar 0,2%. Prevalensi tertinggi di Sulawesi Tengah sebanyak 0,5%, diikuti Aceh, Gorontalo dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4%. Sementara Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Selatan, Lampung, Jawa barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta dan Jawa timur masing-masing 0,3%. Prevalensi penyakit ginjal kronik berdasarkan wawancara yang didiagnosa dokter meningkat dengan bertambahnya usia, meningkat tajam pada kelompok 35-44 tahun (0,3%), usia 45-54 tahun (0,4%), usia 55-74 tahun (0,5%), dan meningkat pada kelompok usia 75 tahun sebesar 0,6%. Prevalensi berdasarkan jenis kelamin, lebih tinggi pada pria sebesar 0,3% dan pada wanita 0,2% (Risesdas, 2013).

Berdasarkan laporan *Indonesian Renal Registry* (2014), suatu registrasi dari Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI), pada tahun 2009 tercatat sebanyak 5.450 pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisa, kemudian meningkat pada tahun 2010 sebanyak 8.034 pasien, meningkat pada tahun 2011 sebanyak 12.804 pasien, terus meingkat pada tahun 2012 menjadi sebanyak 19.612 pasien, dan meningkat lagi tahun 2013 menjadi sebanyak 22.115 pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisa di Indonesia. Sumatera Barat adalah salah satu provinsi di Indonesia yang memiliki data pasien

gagal ginjal yang cukup tinggi. Berdasarkan hasil data pencatatan dan pelaporan *Medical Record* di seluruh rumah sakit se-Sumatera Barat, tercatat sebanyak 368 pasien penyakit ginjal kronik pada tahun 2014. Jumlah ini hanya berasal dari rumah sakit yang mempunyai unit hemodialisa saja, sehingga insidensi dan prevalensi pasien yang menderita penyakit ginjal kronik jauh lebih banyak dari jumlah tersebut (Ayuandira, 2014).

Pada pasien penyakit ginjal kronik terdapat dua pilihan untuk mengatasi masalah yang ada (Wilson, 2005) yang meliputi penatalaksanaan konservatif (diet protein, diet kalium, diet natrium dan cairan) dan melakukan dialisis dan transplantasi ginjal. Bila ginjal yang masih tersisa sudah minimal, sehingga usaha-usaha pengobatan konservatif yang berupa diet, pembatasan cairan, obat-obatan, dan lain-lain tidak memberi pertolongan yang diharapkan lagi, maka pasien memerlukan pengobatan khusus atau terapi pengganti. Terapi pengganti yang dilakukan berupa dialisis dan transplantasi ginjal yang sesuai dengan kebijakan pemerintah yang mengatur tentang pelayanan dialisis di Rumah Sakit yaitu tentang pasal 22 dan 23 Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (PERMENKES RI) No. 138/MENKES/PB/II/2009 yang isinya tentang pelayanan hemodialisa merupakan pelayanan proses pencucian darah dengan menggunakan mesin cuci darah dan sarana hemodialisa lainnya.

Obat telah diketahui dapat merusak ginjal melalui berbagai mekanisme. Bentuk kerusakan yang paling sering dijumpai adalah interstitial nephritis dan glomerulonephritis. Penggunaan obat apapun yang diketahui berpotensi menimbulkan nefrotoksisitas sedapat mungkin harus dihindari pada semua penderita gangguan ginjal. Penderita dengan ginjal yang tidak berfungsi normal

dapat menjadi lebih peka terhadap beberapa obat, bahkan jika eliminasinya tidak terganggu (Kenward dan Tan, 2003).

Penggunaan obat-obatan tertentu dapat menyebabkan gangguan terhadap fungsi ginjal, diantaranya adalah penggunaan obat-obat antihipertensi, antibiotik, dan AINS pada penderita penyakit ginjal. Obat antibiotik dan AINS merupakan obat-obat yang sering digunakan dalam penyembuhan penyakit yang diderita banyak orang. Kedua obat ini penggunaannya perlu diperhatikan karena dapat menyebabkan nefrotoksisitas pada ginjal (Kenward dan Tan, 2003). Hipertensi merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kerusakan organ vital terutama jantung, otak dan ginjal. Terjadinya hipertensi mempercepat kerusakan ginjal dan konsekuensinya adalah terjadinya gagal ginjal akibat peningkatan tekanan darah. Sekitar 90% pasien penyakit ginjal kronik dengan hipertensi meninggal dalam 12 bulan dari tanda-tanda awal.

Beberapa studi menunjukkan bahwa pasien dengan penyakit ginjal kronik beresiko tinggi mendapatkan *Drug Related Problems* (DRPs) (Nurhalimah, 2012). Dari hasil penelitian, diperoleh bahwa DRPs lazim terjadi di semua pasien hemodialisa (HD). Salah satu penelitian yang dilakukan untuk mengidentifikasi kasus DRPs pada pasien penyakit ginjal kronik di Indonesia, menunjukkan bahwa DRPs yang terjadi diantaranya, ketidaktepatan penyesuaian dosis (dosis berlebih sebanyak 6 kasus (5,55%), dosis kurang sebanyak 1 kasus (0,92%)), ketidaktepatan pemilihan obat sebanyak 8 kasus (7,40%) dan interaksi obat sebanyak 14 kasus (12,96%) (Faizzah, 2012). Sedangkan berdasarkan penelitian yang dilakukan RSAL Dr. Ramelan Surabaya oleh Yenny Irawati (2009), dari 52 pasien hemodialisa rawat jalan, 47 pasien (90,38%) diantaranya mengalami DRPs.

Jenis DRPs yang terjadi adalah kegagalan menerima obat (32,20%), kekurangan dosis (20,34%), *adverse drug reaction* (14,41%), ketidaktepatan pemilihan obat (13,56%), interaksi obat (8,47%), indikasi yang tidak terobati (5,93%), kelebihan dosis (3,39%), dan obat tanpa indikasi (1,70%). Kelompok obat terbanyak penyebab DRPs adalah eritropoietin (38,98%) dan antihipertensi (38,98%). *Outcome* klinis pasien yang mengalami DRPs adalah risiko penyakit kronis (53,39%), tidak terjadi apa-apa (21,19%), dan kegagalan terapi (13,56%). Pemberian obat yang tidak efektif pada penanganan gangguan fungsi ginjal sering menyebabkan adanya efek samping obat atau interaksi obat satu dengan lainnya yang tidak mudah terdeteksi (Nurhalimah, 2012).

Berdasarkan penjelasan di atas, menunjukkan bahwa pentingnya pemilihan obat dan penyesuaian dosis pada pasien penyakit ginjal kronik, sehingga tujuan penelitian ini dilakukan untuk mengetahui DRPs yang terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisa, sehingga angka terjadinya DRPs dapat dihindari atau diturunkan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan penelitian:

1. Apa saja bentuk DRPs yang terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus - Oktober 2016?
2. Berapa persentase masing-masing bentuk DRPs yang terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi

Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus - Oktober 2016?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengidentifikasi dan menganalisa *Drug related problems* (DRPs) pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP.DR. M. Djamil Padang.

1.3.2 Tujuan Khusus

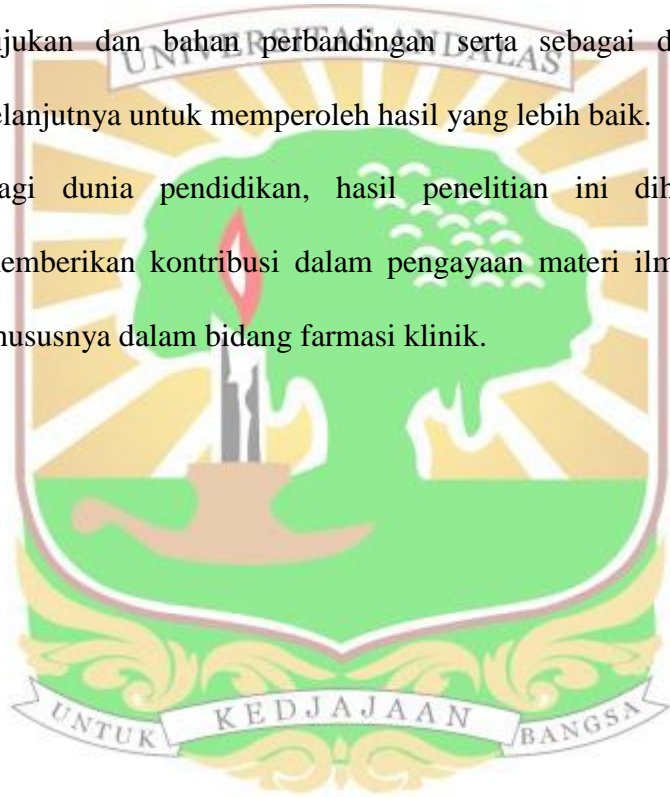
1. Untuk mengetahui adanya indikasi tidak diterapi.
2. Untuk mengetahui adanya obat tidak tepat indikasi.
3. Untuk mengetahui adanya obat tanpa indikasi medis
4. Untuk mengetahui adanya ketidaktepatan pemilihan obat.
5. Untuk mengetahui adanya obat tidak tepat pasien.
6. Untuk mengetahui terjadinya dosis obat yang berlebih.
7. Untuk mengetahui terjadinya dosis obat yang kurang.
8. Untuk mengetahui terjadinya interaksi obat.
9. Untuk mengetahui terjadinya reaksi obat yang merugikan.
10. Untuk mengetahui terjadinya ketidakpatuhan pasien.
11. Untuk mengetahui terjadinya kegagalan mendapatkan obat.

1.4 Manfaat Penelitian

- a) Sebagai evaluasi bagi Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang, dalam menetapkan kebijakan penggunaan obat dan pelayanan kefarmasian bagi pasien penyakit ginjal kronik stadium V

yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

- b) Bagi masyarakat, hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat penggunaan obat pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa dan pelayanan kefarmasian terutama dalam bidang farmasi.
- c) Bagi peneliti lain, hasil penelitian ini diharapkan dapat dijadikan rujukan dan bahan perbandingan serta sebagai dasar penelitian selanjutnya untuk memperoleh hasil yang lebih baik.
- d) Bagi dunia pendidikan, hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi dalam pengayaan materi ilmu kefarmasian, khususnya dalam bidang farmasi klinik.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Pharmaceutical Care*

2.1.1 Defenisi *Pharmaseutical care*

Pharmaceutical care (asuhan kefarmasian) adalah penyediaan pelayanan langsung dan bertanggung jawab yang berkaitan dengan obat, dengan maksud pencapaian hasil yang pasti dan meningkatkan mutu kehidupan pasien. Unsur utama dari *pharmaceutical care* adalah berkaitan dengan obat, pelayanan langsung, hasil terapi yang pasti, masalah yang berkaitan dengan obat, mutu kehidupan dan tanggung jawab (Siregar, 2005).

2.1.2 Tujuan *Pharmaceutical Care*

Tujuan praktek farmasi klinik yaitu menyelesaikan problem yang berkaitan dengan obat (*Drug Related Problems*), serta menjamin penggunaan obat yang aman dan tepat bagi tiap pasien.

Tujuan akhir dari *pharmaceutical care* adalah meningkatkan kualitas hidup pasien melalui pencapaian hasil terapi yang diinginkan secara optimal. Hasil terapi yang diinginkan dapat berupa sembuh dari penyakit, hilangnya gejala penyakit, diperlambatnya proses penyakit, dan pencegahan terhadap suatu penyakit (Trisna,2004).

Pharmaceutical care adalah salah satu elemen penting dalam pelayanan kesehatan dan selalu berhubungan dengan elemen lain dalam bidang kesehatan.

Farmasi dalam kaitannya dengan *pharmaceutical care* harus memastikan bahwa pasien mendapatkan terapi obat yang tepat, efisien dan aman. Di bawah asuhan kefarmasian, farmasis mempunyai tiga sasaran utama yaitu (Yunita *et al.*, 2004) :

- a. Mengidentifikasi problem aktual dan potensial yang berkaitan dengan obat (*actual and potensial DRPs*).
- b. Penyelesaian problem aktual yang berkaitan dengan obat (*actual DRPs*).
- c. Pencegahan problem potensial yang berkaitan dengan obat (*potential DRPs*).

2.1.3 Manfaat *Pharmaceutical Care*

Beberapa penelitian melaporkan bahwa manfaat kepedulian *Pharmaceutical Care*, antarlain (Siregar, 2004) :

- a. Mencegah terjadinya masalah yang berkaitan dengan obat.
- b. Memperbaiki hasil klinis dari terapi obat.
- c. Menurunkan angka lamanya penderita dirawat.
- d. Menurunkan angka biaya perawatan.
- e. Perlindungan terhadap pasien dari kesalahan pemakaian obat.

2.1.4 Tahapan *Pharmaceutical Care*

Tahapan *Pharmaceutical Care* (Siregar, 2004):

1. Hubungan kekeluargaan yang professional dengan pasien harus selalu terjaga.
2. Informasi medis yang khusus atau spesifik dari setiap pasien harus dikumpulkan , dicatat dan disimpan.

3. Informasi medis yang khusus atau spesifik dari setiap pasien harus dievaluasi dan rencana terapi obat harus melibatkan pasien.
4. Apoteker harus menjamin penyediaan obat, informasi dan pengetahuan yang dibutuhkan untuk menyusun rencana terapi obat.
5. Apoteker harus melakukan pemantauan, monitoring, menilai, dan melakukan perubahan rencana terapeutik jika diperlukan, terlibat dengan tim kesehatan lainnya.

2.2 **DRP/ *Drug Related Problem* (Masalah Terkait Obat)**

2.2.1 **Defenisi DRPs**

Masalah terkait obat dapat memengaruhi morbiditas dan mortalitas kualitas hidup pasien serta berdampak juga terhadap ekonomi dan social pasien. *Pharmaceutical care Network Europa* mendefinisikan *Drug Related Problems* (DRPs) adalah suatu kondisi terkait dengan terapi obat yang secara nyata atau potensial mengganggu hasil klinis kesehatan yang diinginkan (Zuidlaren, 2006).

Drug Related Problems (DRPs) Didefinisikan sebagai suatu kejadian yang diinginkan yang menimpa pasien yang berhubungan dengan terapi obat, dan secara nyata maupun potensial berpengaruh terhadap hasil terapi yang diinginkan (Strand, *et al.*, 1990).

2.2.2 Komponen *Drug Related Problems (DRPs)*

Suatu kejadian dapat dikatakan *Drug Related Problems (DRPs)*, apabila memenuhi dua komponen berikut (Zuidlaren, 2006) :

1. Kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien

Kejadian ini dapat berupa keluhan media, gejala, diagnosis, penyakit, ketidakmampuan (*disability*) atau sindrom, dapat merupakan efek dari kondisi psikologis, fisiologis, sosiokultural, atau ekonomi.

2. Ada Hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat.

Bentuk hubungan ini dapat berupa konsekuensi dari terapi obat, maupun kejadian yang memerlukan terapi obat sebagai solusi maupun preventif.

2.2.3 Kalsifikasi *Drug Related Problems (DRPs)*

Pharmaceutical Care Network Europa (The PCNE Clasification V5.01) melaporkan masalah terkait obat (Zuidlaren, 2006) sebagai berikut:

1. Reaksi obat yang tidak dihendaki (*Advers Drug Reaction*)

Pasien mengalami reaksi obat yang tidak dihendaki seperti efek samping ataupun toksisitas obat.

2. Masalah pemilihan obat (*Drug Choice Problems*)

Masalah pemilihan obat dengan arti pasien memperoleh atau akan memperoleh obat yang salah (atau tidak memperoleh obat) untuk penyakit dan kondisinya. Masalah pemilihan obat antara lain obat diresepkan tetapi indikasi tidak jelas, bentuk sediaan yang tidak sesuai, kontraindikasi dengan obat yang digunakan, obat tidak diresepkan untuk indikasi yang jelas.

3. Masalah pemberian dosis (*Drug Dosing Problems*)

Masalah pemberian dosis obat, berarti pasien memperoleh dosis yang lebih besar atau lebih kecil dari pada yang dibutuhkan.

4. Masalah pemberian atau penggunaan obat (*Drug Use/Administrasi Problems*)

Masalah pemberian atau penggunaan obat, berarti tidak memberikan atau tidak menggunakan obat sama sekali atau memberikan atau menggunakan obat yang tidak diresepkan.

5. Interaksi obat (*Drug Interaction*)

Interaksi obat berarti terdapat interaksi obat dengan obat atau obat dengan makanan yang mempunyai manifestasi atau bersifat potensial.

6. Masalah lainnya (*Other*)

Masalah lainnya adalah pasien tidak puas dengan terapi yang diberikan, kurangnya kesadaran pasien terhadap kesehatan dan penyakit, keluhan yang tidak jelas (memerlukan klasifikasi lebih lanjut), kegagalan terapi yang tidak diketahui penyebabnya, dan perlunya pemeriksaan laboratorium.

Faktor yang memberikan kecenderungan terjadinya *Drug Related Problems* (DRPs), antara lain usia (*pediatric* dan *geriatric*), pasien dengan *multiple drug therapy*, jenis kelamin, dan pasien yang mempengaruhi eliminasi obat (Dipiro, 2008).

Adapun Katagori *Drug Related Problems* (DRPs) antara lain :

1. Indikasi yang tidak terobati

Pasien mengalami permasalahan medis yang membutuhkan terapi medis (indikasi untuk menggunakan obat), namun pasien tidak memperoleh pengobatan untuk indikasi tersebut (ASHP, 1995).

2. PIP (*Potentially inappropriate*)

Pasien mempunyai indikasi untuk menggunakan obat, namun memperoleh pengobatan yang salah (ASHP, 1995).

3. Dosis sub-terapi

Pasien mengalami permasalahan medis yang diobati dengan dosis yang terlalu rendah dari yang seharusnya (ASHP, 1995).

4. Gagal memperoleh obat

Pasien mengalami permasalahan medis yang diakibatkan oleh kegagalan pasien memperoleh obat karena alasan sediaan farmasi, psikologis, sosiologis, atau ekonomis (ASHP, 1995).

5. *Over doses*

Pasien mengalami permasalahan medis yang diobati dengan dosis obat yang terlalu besar dari dosis yang seharusnya (ASHP, 1995).

6. ADR (*Advers Drug Reaction*)

Menurut WHO 2002, *Advers Drug Reaction* adalah respon dari obat yang berbahaya dan tidak diinginkan, terjadi pada respon pasien dan modifikasi fungsi fisiologis, dimana faktor individual mempunyai peran penting.

7. Interaksi Obat

Pasien mengalami permasalahan medis yang diakibatkan interaksi obat dengan obat, obat dengan makanan, atau obat dengan uji laboratorium, intoleransi obat, idiosinkrasi obat, alergi obat, reaksi pseudoalergik atau anafilaktoid (ASHP, 1995 ; Vervloet & Durham, 1998).

8. Penggunaan obat tanpa indikasi

Pasien menggunakan obat tanpa adanya indikasi medis yang valid (ASHP,1995).

2.2.4 Manifestasi *Drug Related problems* (DRPs) (ASHP, 1995)

Manifestasi *Drug Related problems* (DRPs) dapat bersifat aktual maupun potensial. Perbedaan antara keduanya adalah penting, namun dalam prakteknya belum terlihat jelas. Perbedaan antara keduanya dapat didefinisikan sebagai berikut :

a. *Drug Related Problems Actual*

merupakan permasalahan *Drug Related Problems* yang telah terjadi, sehingga seorang apoteker berkewajiban untuk menyelesaikan permasalahan ini.

b. *Drug Related Problems Potencial*

merupakan permasalahan *Drug Related Problems* yang kemungkinan besar akan terjadi. Seorang pasien beresiko besar akan mengalami *Drug Related Problems*, jika seorang apoteker tidak melakukan intervensi terhadap permasalahan yang ada.

2.3 Evaluasi Penggunaan Obat (EPO) (Siregar, 2004)

Evaluasi penggunaan obat (EPO) adalah program rumah sakit menyeluruh, yang merupakan proses jaminan mutu yang dilaksanakan secara terus menerus dan terstruktur, secara organisasi diakui, ditunjukkan untuk menjamin penggunaan obat yang tepat, aman dan efektif. Oleh karena itu, EPO merupakan kegiatan resmi yang ditetapkan oleh rumah sakit. Evaluasi penggunaan obat juga merupakan salah satu teknik pengelolaan sistem formularium di rumah sakit.

Program evaluasi penggunaan obat terdiri atas evaluasi secara kuantitatif dan kualitatif. Tujuan program evaluasi penggunaan obat adalah untuk mengetahui pola penggunaan obat dirumah sakit dan menilai ketepatan dan ketidaktepatan penggunaan obat tertentu. Tanggung jawab apoteker dalam program evaluasi penggunaan obat adalah:

- a. Mengadakan koordinasi program evaluasi penggunaan obat dan kriteria atau standar penggunaan obat yang bekerja sama dengan staf medik dan personel lainnya.
- b. Pengkajian order obat terhadap kriteria penggunaan obat dan mengkonsultasikan dengan dokter jika dibutuhkan.
- c. Memperoleh data kualitatif penggunaan obat.
- d. Interpretasi data.

Sasaran evaluasi penggunaan obat secara umum, sebagai berikut :

1. Mengadakan pengkajian penggunaan obat yang efisien dan terus menerus.
2. Meningkatkan pengembangan standar penggunaan terapi obat.
3. Mengidentifikasi bidang yang perlu untuk materi edukasi yang berkelanjutan.

4. Meningkatkan kemitraan antar pribadi professional pelayanan kesehatan.
5. Menyempurnakan pelayanan pasien yang diberikan.
6. Mengurangi resiko tuntutan hukum pada rumah sakit.
7. Mengurangi biaya rumah sakit dan perawatan pasien sebagai akibat dosis akurat, efek samping yang lebih sedikit, dan waktu hospitalisasi yang lebih singkat.

2.4 Ginjal

2.4.1 Struktur dan Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ yang berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal terletak di bagian belakang abdomen atas, di belakang peritoneum, di depan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar yaitu transversus abdominis, kuadratus lumborum dan spoas mayor. Ginjal dipertahankan dalam posisi tersebut oleh suatu bantalan lemak yang tebal. Ginjal orang dewasa panjangnya kira-kira 12-13 cm, lebarnya 6 cm dan beratnya sekitar 120-150 gram. Permukaan anterior dan posterior katup atas dan bawah serta pinggir lateral ginjal berbentuk konveks sedangkan pinggir medialnya berbentuk konkaf karena adanya hilus (Wilson, 2006)

Ada beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus antara lain arteria dan vena renalis, saraf dan pembuluh getah bening. Potongan longitudinal ginjal memperlihatkan dua daerah yang berbeda yaitu korteks di bagian luar dan medulla di bagian dalam. Medula terbagi menjadi baji segitiga yang disebut pyramid, dimana pyramid ini diselingi oleh bagian korteks yang disebut sebagai kolom bertini (Ganong, 2005; Wilson, 2006).

Masing-masing ginjal manusia terdiri dari kurang lebih satu juta nefron yang mana nefron tersebut memiliki struktur dan fungsi yang sama. Dengan adanya nefron ini maka kerja ginjal dianggap sebagai jumlah total dari fungsi semua nefron tersebut. Setiap nefron terdiri dari Kapsula Bowman yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul (Wilson, 2006).

Kapsula Bowman merupakan suatu invaginasi dari tubulus proksimal. Terdapat ruang yang mengandung kemih antara rumbai kapiler dengan kapsula Bowman yang dikenal sebagai ruang Bowman atau ruang kapsular. Kapsula Bowman sendiri dilapisi oleh sel-sel epitel (Wilson, 2006).

Tubulus kontortus proksimal ginjal memiliki panjang sekitar 15 mm dengan diameter 55 μ m. Dinding dari tubulus proksimal ginjal terdiri dari selapis sel yang saling berinterdigitasi dan membentuk suatu tight junction di daerah apical. Bagian dari tubulus kontortus proksimal yang bergulung dan disebut pars konvoluta, mengalirkan cairan filtrat ke dalam bagian yang lurus (pars rekta) yang membentuk awal dari loop of henle. Tubulus kontortus proksimal ini akan berakhir pada suatu segmen tipis pars descendens dari loop of henle dan pada akhirnya segmen ini akan berakhir pada segmen tebal pars ascendens (Wilson, 2006).

Segmen tebal pars ascendens loop of henle akan berlanjut hingga glomerulus nefron tempat asal tubulus akan berjalan berdekatan dengan arteriol eferen dan arteriol aferennya. Setelah itu berlanjut dengan daerah tubulus kontortus distal. Epitelnya lebih tipis daripada epitel tubulus kontortus proksimal,

kemudian beberapa tubulus distal bersatu membentuk kortus koligentes. Duktus koligentes akan melalui korteks dan medulla ginjal serta mengalirkan cairan filtrate ke pelvis renalis, kemudian dilanjutkan ke saluran uretra menuju ke luar tubuh. Panjang seluruh nefron, termasuk duktus koligentes berkisar antara 45 hingga 65 mm (Wilson, 2006).

2.4.2 Fungsi Ginjal

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di ekskresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin (Price and Wilson, 2012). Menurut Sherwood (2011), ginjal memiliki fungsi yaitu:

- a. mempertahankan keseimbangan H_2O dalam tubuh.
- b. memelihara volume plasma yang sesuai sehingga sangat berperan dalam pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri.
- c. membantu memelihara keseimbangan asam basa pada tubuh.
- d. mengekskresikan produk-produk sisa metabolisme tubuh.
- e. mengekskresikan senyawa asing seperti obat-obatan.

Ginjal mendapatkan darah yang harus disaring dari arteri. Ginjal kemudian akan mengambil zat-zat yang berbahaya dari darah. Zat-zat yang diambil dari darah pun diubah menjadi urin. Urin lalu akan dikumpulkan dan dialirkan ke ureter. Setelah ureter, urin akan ditampung terlebih dahulu di kandung kemih. Bila orang tersebut merasakan keinginan berkemih dan keadaan memungkinkan, maka

urin yang ditampung dikandung kemih akan di keluarkan lewat uretra (Sherwood, 2011).

Tiga proses utama akan terjadi di nefron dalam pembentukan urin, yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang hampir bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula Bowman. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali protein, di filtrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma. Awalnya zat akan difiltrasi secara bebas oleh kapiler glomerulus tetapi tidak difiltrasi, kemudian di reabsorpsi parsial, reabsorpsi lengkap dan kemudian akan dieksresi (Sherwood, 2011).

Price dan Wilson (2005) menjelaskan secara singkat fungsi utama ginjal yaitu:

a. Fungsi Eksresi

- Mempertahankan osmolalitas plasma sekitar 285 mili Osmol dengan mengubah-ubah ekresi air.
- Mempertahankan volume ECF dan tekanan darah dengan mengubah-ubah ekresi natrium.
- Mempertahankan konsentrasi plasma masing-masing elektrolit individu dalam rentang normal.
- Mempertahankan derajat keasaman/pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan hidrogen dan membentuk kembali karbonat.
- Mengeksresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin).
- Bekerja sebagai jalur eksretori untuk sebagian besar obat.

b. Fungsi Non ekskresi

- Menyintesis dan mengaktifkan hormon, yaitu
 - ❖ Renin : penting dalam pengaturan tekanan darah
 - ❖ Eritropoitin : merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang
 - ❖ 1,25-dihidroksivitamin D₃ sebagai hidroksilasi akhir vitamin D₃ menjadi bentuk yang paling kuat.
 - ❖ Prostaglandin: sebagian besar adalah vasodilator bekerja secara lokal dan melindungi dari kerusakan iskemik ginjal. Degradasi hormon polipeptida, insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH, dan hormon gastrointestinal.

2.5 Penyakit Ginjal Kronik

2.5.1 Definisi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal (Skorecki, 2005). Selanjutnya, penyakit ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis maupun transplantasi ginjal.

Penyakit ginjal kronik, diperkenalkan oleh NKF-K/DOQI, untuk pasien yang memiliki salah satu kriteria sebagai berikut (Kanitkar, 2009):

1. Kerusakan ginjal 3 bulan, dimana terdapat abnormalitas struktur atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan GFR, yang dimanifestasikan

oleh satu atau beberapa gejala berupa abnormalitas komposisi darah atau urin, abnormalitas pemeriksaan pencitraan, dan abnormalitas biopsi ginjal.

2. GFR < 60 ml/mnt/1,73 m² selama 3 bulan dengan atau tanpa tanda kerusakan ginjal lainnya yang telah disebutkan sebelumnya di atas.

Penyakit ginjal kronik ini dapat dibagi menjadi 5 tahap, tergantung pada tingkat keparahan kerusakan ginjal dan tingkat penurunan fungsi ginjal. Pada stadium 5, penyakit ginjal kronik disebut sebagai stadium akhir penyakit ginjal (*end stage renal disease / end stage renal failure*). Tahap ini merupakan akhir dari fungsi ginjal. Ginjal bekerja kurang dari 15% normal (Corrigan, 2011).

Penyakit ginjal kronik atau penyakit renal tahap akhir (ESRD) merupakan gangguan fungsi yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lainnya dalam darah. (Brunner and Suddart ed. 8 vol. 2, 2001). Penyakit ginjal kronik (PGK) yang mulai perlu dialisis adalah penyakit ginjal kronik yang mengalami penurunan fungsi ginjal dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) <15 mL/menit. Pada keadaan ini, fungsi ginjal sudah sangat menurun sehingga terjadi akumulasi toksin dalam tubuh yang disebut dengan uremia. Pada keadaan uremia dibutuhkan terapi pengganti ginjal untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh, sehingga tidak terjadi gejala yang lebih berat (Cahyaningsih, 2008).

2.5.2 EPIDEMIOLOGI

Tingkat prevalensi Penyakit ginjal kronik pada anak yang berusia kurang dari 16 tahun dilaporkan sebesar 1,5 sampai 3,0 per satu juta.³ Data dari *United States Renal Data System (USRD)* menunjukkan tingkat insidensi sebesar 28 per

per tahun per sejuta populasi yang tergantung umur (*million of the age-related population/MARP*) untuk rentang usia 15-19 tahun, 14 per MARP (10-14 tahun) dan 9 per MARP (0-4 tahun) dengan tingkat prevalensi sebesar 82 per sejuta populasi pada tahun 2002-2003. Data dari *the European Dialysis and Transplant Association* (EDTA) menunjukkan hasil yang mirip sedangkan data berbasis populasi dari Italia (proyek Italkid) melaporkan tingkat insidensi rata-rata penyakit ginjal kronik preterminal sebesar 12,1 kasus per MARP, dengan tingkat prevalensi sebesar 74,7 per MARP pada anak yang berusia kurang dari 20 tahun.

Informasi epidemiologis tentang penyakit ginjal kronik pada umumnya berasal dari data yang tersedia untuk ESRD, ketika penatalaksanaan dengan terapi penggantian ginjal (dialisis atau transplantasi) diperlukan. Jumlah pasien ESRD anak (usia < 20 tahun) sangat kecil dibandingkan dengan populasi total ESRD. Di Amerika Utara, jumlah pasien ESRD anak kurang dari 2% populasi total ESRD, dengan peningkatan prevalensi sebesar 32% sejak tahun 1990. Pada tahun 2005, USRD mempublikasikan *Annual Data Report* (ADR) yang berisi data tingkat insidensi dan prevalensi ESRD pada anak yang berasal dari 37 negara. Tingkat insidensi tertinggi dilaporkan berasal dari Amerika Serikat, Selandia Baru, dan Austria berturut-turut sebesar 14,8; 13,6 dan 12,4 per sejuta populasi. Sedangkan tingkat insidensi terendah berasal dari Jepang. Tingkat prevalensi ESRD pada anak dilaporkan tertinggi di Italia sebesar 258 per sejuta populasi, kemudian di Finlandia sebesar 40% dari tingkat prevalensi Italia, sedangkan Amerika Serikat dan Hungaria berturut-turut sebesar 82 dan 82 per sejuta populasi. Beberapa faktor berpengaruh terhadap tingkat insidensi dan prevalensi yang beragam untuk ESRD anak. Faktor-faktor seperti distribusi ras dan etnis, jenis penyakit ginjal

yang mendasari, dan kualitas pelayanan medis yang tersedia untuk pasien penyakit ginjal kronik preterminal, memiliki pengaruh signifikan terhadap hasil akhir pasien. Tingkat insidensi dan prevalensi penyakit ginjal kronik (baik penyakit ginjal kronik preterminal dan ESRD dalam terapi) secara umum lebih besar pada anak laki-laki dibanding anak perempuan. Dua per tiga pasien dari register CRI dari organisasi *North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies* (NAPRTCS) dan dari basis data proyek ItalKid adalah laki-laki. Untuk ras, tingkat insidensi ESRD pada anak-anak berkulit hitam di Amerika Utara adalah dua sampai tiga kali lebih besar dibandingkan anak-anak berkulit putih, tanpa mempedulikan jenis kelamin. Demikian juga tingkat insidensi ESRD untuk penduduk asli Australia (Aborigin) dan Selandia Baru (Maori) lebih besar dibanding populasi lainnya.

2.5.3 Etiologi

Etiologi dari penyakit ginjal kronik berbeda-beda antara satu negara dengan negara lain. Menurut Pernefri (2011), penyebab GGK paling banyak di Indonesia adalah hipertensi (34 %), nefropati diabetika (27 %), dan glomerulopati primer (14 %).

Etiologi penyakit ginjal kronik sangat bervariasi, etiologi yang sering menjadi penyebab penyakit ginjal kronik diantaranya adalah:

a. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis (GN) adalah penyakit parenkim ginjal progresif dan difus yang sering berakhir dengan penyakit ginjal kronik, disebabkan oleh respon imunologik dan hanya jenis tertentu saja yang secara pasti telah diketahui etiologinya. Secara garis besar dua mekanisme terjadinya glomerulonefritis yaitu

circulating immune complex dan terbentuknya deposit kompleks imun secara insitu. Kerusakan glomerulus tidak langsung disebabkan oleh kompleks imun, berbagai faktor seperti proses inflamasi, sel inflamasi, mediator inflamasi dan komponen berperan pada kerusakan glomerulus (Suwitra, 2009)

Glomerulonefritis ditandai dengan proteinuria, hematuri, penurunan fungsi ginjal dan perubahan ekskresi garam dengan akibat edema, kongesti aliran darah dan hipertensi. Manifestasi klinik glomerulonefritis merupakan sindrom klinik yang terdiri dari kelainan urin asimtomatik, sindrom nefrotik dan glomerulonefritis kronik. Di Indonesia, glomerulonefritis masih menjadi penyebab utama penyakit ginjal kronik dan penyakit ginjal tahap akhir (Suwitra, 2009).

b. Diabetes Mellitus

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Suwitra, 2009).

Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Suwitra, 2009). Masalah yang akan dihadapi oleh penderita diabetes melitus cukup kompleks sehubungan dengan terjadinya komplikasi kronis baik mikro maupun makroangiopati. Salah satu komplikasi mikroangiopati adalah nefropati diabetik yang bersifat kronik progresif (Arsono, 2005). Perhimpunan Nefrologi Indonesia pada tahun 2000 menyebutkan diabetes mellitus sebagai penyebab nomor 2 terbanyak penyakit ginjal kronik dengan insidensi 18,65%.

Tabel 1. Kondisi-kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya penyakit ginjal kronik

- Riwayat penyakit ginjal polikistik atau penyakit ginjal genetik lainnya di keluarga.
- Bayi dengan berat badan lahir rendah.
- Anak-anak dengan riwayat gagal ginjal akut akibat hipoksia perinatal atau serangan.
- Akut lainnya pada ginjal.
- Hipoplasia atau displasia ginjal.
- Gangguan urologis, terutama uropati obstruktif.
- Refluks vesikoureter yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih berulang dan parut di ginjal.
- Riwayat menderita sindrom nefrotik dan nefritis akut.
- Riwayat menderita sindrom uremik hemolitik.
- Riwayat menderita purpura Henoch-Schleimer.
- Diabetes Melitus.
- Lupus Eritermatosus Sistemik.
- Riwayat menderita hipertensi.
- Penggunaan jangka panjang obat anti inflamasi non steroid.

d. Hipertensi

Hipertensi merupakan salah satu faktor pemburuk fungsi ginjal disamping faktor lain seperti proteinuria, jenis penyakit ginjal, hiperglikemi dan faktor lain (Suwitra, 2009). Penyakit ginjal hipertensi menjadi salah satu penyebab penyakit

ginjal kronik. Insidien hipertensi esensial berat yang berakhir dengan gagal ginjal kronik < 10 % (Sukandar, 2006).

e. Sebab lain

Penyebab lain adalah infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler hipersensitif, gangguan jaringan penyambung, gangguan kongenital dan hereditas, gangguan metabolisme, nefropati toksik, nefropati obstruksi dan intoksikasi obat.

2.5.4 Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas 2 hal yaitu atas dasar derajat penyakit dan diagnostik etiologi. Klasifikasi penyakit ginjal kronik dapat diketahui berdasarkan konsentrasi kreatinin dalam plasma, umur, jenis kelamin, dan etnik.

Perhitungan konsentrasi kreatinin dalam plasma dapat dihitung berdasarkan persamaan dari *Cockcroft-Gault* , yaitu:

$$\text{Creatinin Clearance Test (ml/mnt)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

*keterangan: wanita x 0,85

Tanda dan gejala pada pasien penyakit ginjal kronik dapat diklasifikasikan sesuai dengan derajatnya. Klasifikasi penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut (KDIGO, 2012):

Tabel 2. Klasifikasi penyakit ginjal kronik menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO, 2012).

Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik (Derajat)	Penjelasan / Deskripsi	Nama Lain	LFG (ml/mnt/1,73m ²)
G1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau	Resiko	90
G2	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan	<i>Chronic Renal Insufisiensi</i>	60 – 89
G3a	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan-sedang	<i>Chronic Renal Failure (CFR)</i>	45 – 59
G3b	Kerusakan ginjal dengan LFG sedang-berat	<i>Chronic Renal Failure (CFR)</i>	30 – 44
G4	Kerusakan ginjal dengan LFG berat	CFR	15 – 29
G5	Gagal ginjal	<i>End Stage Renal Disease (ESDR)</i>	< 15 atau dialisis

2.5.5 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung dari penyakit yang mendasarinya. Namun, setelah itu proses yang terjadi adalah sama. Pada diabetes melitus, terjadi hambatan aliran pembuluh darah sehingga terjadi nefropati diabetik, dimana terjadi peningkatan tekanan glomerular sehingga terjadi ekspansi mesangial, hipertrofi glomerular. Semua itu akan menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomerulosklerosis (Sudoyo, 2009). Tingginya tekanan darah juga menyebabkan terjadi gagal ginjal kronik.

Tekanan darah yang tinggi menyebabkan perlukaan pada arteriol aferen ginjal sehingga dapat terjadi penurunan filtrasi (NIDDK, 2014).

Pada glomerulonefritis, saat antigen dari luar memicu antibodi spesifik dan membentuk kompleks imun yang terdiri dari antigen, antibodi, dan sistem komplemen. Endapan kompleks imun akan memicu proses inflamasi dalam glomerulus. Endapan kompleks imun akan mengaktifasi jalur klasik dan menghasilkan *Membrane ATsack Complex* yang menyebabkan lisisnya sel epitel glomerulus (Sudoyo, 2009).

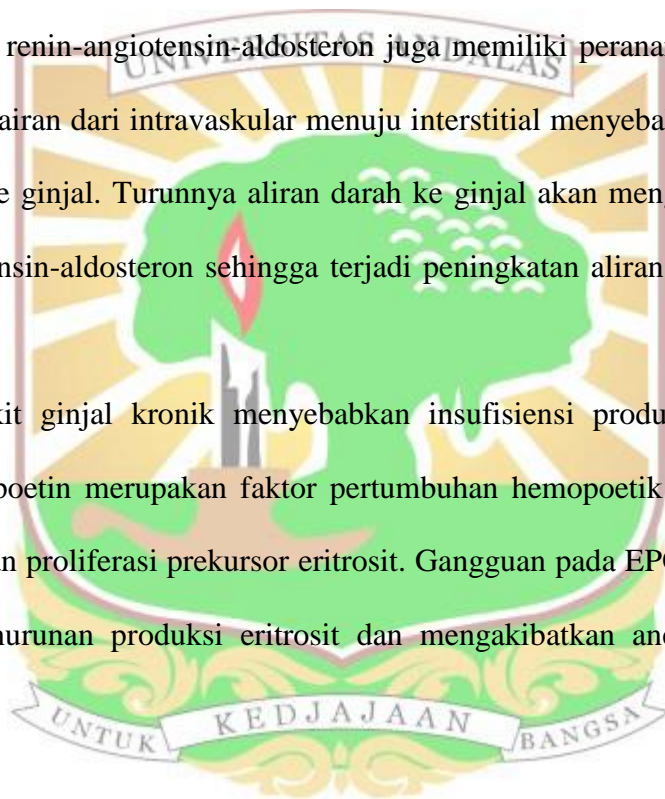
Terdapat mekanisme progresif berupa hiperfiltrasi dan hipertrofi pada nefron yang masih sehat sebagai kompensasi ginjal akibat pengurangan nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung singkat, yang akhirnya diikuti oleh proses maladaptif berupa nekrosis nefron yang tersisa (Harrison, 2012). Proses tersebut akan menyebabkan penurunan fungsi nefron secara progresif. Selain itu, aktivitas dari renin-angiotensin-aldosteron juga berkontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas dari nefron (Sudoyo, 2009). Hal ini disebabkan karena aktivitas renin-angiotensin-aldosteron menyebabkan peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi dari arteriol aferen (Tortora, 2011).

Pada pasien penyakit ginjal kronik, terjadi peningkatan kadar air dan natrium dalam tubuh. Hal ini disebabkan karena gangguan ginjal dapat mengganggu keseimbangan glomerulotubular sehingga terjadi peningkatan intake natrium yang akan menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan volume cairan ekstrasel (Harrison, 2012). Reabsorpsi natrium akan menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler peritubular sehingga dapat terjadi hipertensi (Tortora, 2011). Hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan

merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Saad, 2014).

Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak substansi dapat melewati glomerulus dan keluar bersamaan dengan urin, contohnya seperti eritrosit, leukosit, dan protein (Harrison, 2012). Penurunan kadar protein dalam tubuh mengakibatkan edema karena terjadi penurunan tekanan osmotik plasma sehingga cairan dapat berpindah dari intravaskular menuju interstitial (*Kidney Failure*, 2013). Sistem renin-angiotensin-aldosteron juga memiliki peranan dalam hal ini. Perpindahan cairan dari intravaskular menuju interstitial menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal. Turunnya aliran darah ke ginjal akan mengaktifasi sistem renin-angiotensin-aldosteron sehingga terjadi peningkatan aliran darah (Tortora, 2011).

Penyakit ginjal kronik menyebabkan insufisiensi produksi eritropoetin (EPO). Eritropoetin merupakan faktor pertumbuhan hemopoetik yang mengatur diferensiasi dan proliferasi prekursor eritrosit. Gangguan pada EPO menyebabkan terjadinya penurunan produksi eritrosit dan mengakibatkan anemia (Harrison, 2012).



2.5.6 MANIFESTASI KLINIS

Sistem tubuh pada pasien penyakit ginjal kronik dipengaruhi oleh kondisi uremia, maka pasien akan memperlihatkan sejumlah tanda dan gejala. keparahan tanda dan gejala bergantung pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari, dan usia pasien. Manifestasi kardiovaskuler pada pasien penyakit ginjal kronik mencakup hipertensi yang diakibatkan oleh retensi cairan dan natrium dari aktivitas sistem renin angiotensin aldosteron, gagal jantung kongestif

dan edema pulmoner yang diakibatkan oleh cairan berlebih dan perikarditis yang diakibatkan oleh adanya iritasi pada lapisan perikardial oleh toksik uremik (Smeltzer and Bare, 2001). Gejala dermatologi yang sering terjadi mencakup rasa gatal yang parah (pruritis) berupa butiran uremik yaitu penumpukan kristal urea di kulit.

Pada umumnya penderita penyakit ginjal kronik stadium 1-3 tidak mengalami gejala apa-apa atau tidak mengalami gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, endokrin dan metabolik yang tampak secara klinis (asintomatik). Gangguan yang tampak secara klinis biasanya baru terlihat pada penderita penyakit ginjal kronik stadium 4 dan 5. Beberapa gangguan yang sering muncul pada pasien penyakit ginjal kronik anak adalah: gangguan pertumbuhan, kekurangan gizi dan protein, gangguan elektrolit, asidosis, osteodistrofi ginjal, anemia dan hipertensi.

2.5.7 Pemeriksaan

Penyakit ginjal kronik biasanya tidak menampilkan gejala-gejala pada tahap awal penyakit. Untuk menegakkan diagnosa penyakit ginjal kronik, anamnesis merupakan petunjuk yang sangat penting untuk mengetahui penyakit yang mendasari. Namun demikian, pada beberapa keadaan memerlukan pemeriksaan - pemeriksaan khusus. Dengan hanya melakukan pemeriksaan laboratorium bisa diketahui adanya kelainan - kelainan yang muncul. Pasien yang beresiko besar terhadap penyakit ginjal kronik harus melakukan pemeriksaan rutin untuk mengetahui penyakit ini. Menurut Suyono (2001), untuk menentukan diagnosa pada penderita penyakit ginjal kronik,

dapat dilakukan dengan pemeriksaan laboratorium yaitu untuk menentukan derajat kegawatan penyakit ginjal kronik, menentukan gangguan sistem dan membantu menegakkan etiologi.

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) dilakukan untuk mendiagnosa apakah terdapat obstruksi, batuan ginjal, dan menilai aliran darah ke ginjal (Pranay, 2010). Ultrasonografi (USG) adalah pemeriksaan gambaran yang tidak bersifat invasif. Pemeriksaan ultrasonografi saat ini digunakan sebagai pemeriksaan rutin dan merupakan pilihan pertama pada penderita penyakit ginjal kronik. Pada penyakit ginjal tahap awal ukuran ginjal masih terbilang normal, sedangkan pada penyakit ginjal kronik ukuran ginjal pada umumnya mengecil, dengan penipisan parenkim, peninggian ekogenitas parenkim, dan batas kortikomedular yang sudah tidak jelas/mengecil. Pada tahap kronik, ginjal biasanya mengerucut, walaupun pada beberapa kelainan seperti *adult polycystic kidney disease*, *diabetic nephropathy*, dan amiloidosis yang tampak membesar dan mungkin normal. Ultrasonografi dapat digunakan untuk menilai ukuran serta ada tidaknya obstruksi ginjal (Andika, 2003).

Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dilakukan untuk melihat kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia dan gangguan elektrolit.

Pemeriksaan urin termasuk di dalam pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan urin yang dilakukan adalah urinalisa dan juga kadar filtrasi glomerulus. Analisis urin dapat mengetahui kelainan-kelainan yang ada pada ginjal. Yang pertama dilakukan adalah dipstick test. Tes ini menggunakan reagen tertentu untuk mengetahui urin yang normal maupun abnormal

termasuk protein dalam urin. Kemudian urin diperiksa di bawah mikroskop untuk mencari eritrosit dan leukosit, dan untuk mengetahui adanya kristal dan silinder. Biasanya dijumpai hanya sedikit protein albumin di dalam urin. Hasil positif pada pemeriksaan dipstick menunjukkan adanya kelainan. Pemeriksaan yang lebih sensitif untuk menemukan protein adalah pemeriksaan laboratorium untuk estimasi albumin dan kreatinin dalam urin. Nilai banding atau ratio antara albumin dan kreatinin dalam urin memberikan gambaran yang bagus mengenai ekskresi albumin per hari. Menurut Prodjosudjadi (2001), tahap keparahan penyakit ginjal yang diukur berdasarkan Tes Klirens Kreatinin (TKK), mengklasifikasikan gagal ginjal kronik (*chronic renal failure*), apabila TKK sama atau kurang dari 25 ml/menit. Penurunan fungsi dari ginjal tersebut akan terus - menerus dan akhirnya mencapai tahap gagal ginjal terminal, apabila TKK sama atau kurang dari 5 ml/menit.

Laju filtrasi glomerulus (LFG) adalah penunjuk umum bagi kelainan ginjal. Dengan bertambah parahnya kerusakan ginjal, LFG akan menurun. Nilai normal LFG adalah 100-140 mL/min bagi pria dan 85 - 115 mL/min bagi wanita. Nilai LFG menurun dengan bertambahnya usia. LFG ditentukan dengan menentukan jumlah bahan buangan dalam urin 24 jam atau dengan menggunakan indikator khusus yang dimasukkan secara intravena.

The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) of the National Kidney Foundation (NKF), menyatakan gagal ginjal kronik terjadi apabila berlaku kerusakan jaringan ginjal atau menurunnya *glomerulus filtration rate (GFR)* kurang dari 60 mL/min/1.73 m² selama 3 bulan atau lebih. Berikut adalah tahap yang telah ditetapkan oleh KDOQI pada tahun

2002 (Pranay, 2010):

Pemeriksaan darah yang dianjurkan pada penyakit ginjal kronik adalah kadar serum kreatinin dan *blood urea nitrogen* (BUN). Pemeriksaan ini biasa dilakukan untuk monitor adanya kelainan pada ginjal. Protein kreatinin adalah hasil degradasi normal otot dan urea merupakan hasil akhir metabolisme protein. Hasil keduanya akan meningkat dalam darah, jika adanya penyakit pada ginjal. *Electrolyte levels* and *acid-base balance* dapat ditentukan juga karena gagal ginjal akan menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit, terutamanya kalium, fosfor dan kalsium (Pranay, 2010). Hiperkalemia perlu diberikan perhatian karena keseimbangan asam basa juga akan terganggu.

Blood cell counts dilakukan karena pada dasarnya, kerusakan ginjal menyebabkan gangguan pada produksi eritrosit. Hal ini akan menyebabkan anemia. Sesetengah dari penderita juga mungkin mengalami defisiensi zat besi karena kehilangan darah pada saluran gastrointestinal.

2.5.8 Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan penyakit ginjal kronik (PGK) adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis selama mungkin. Seluruh faktor yang berperan pada penyakit ginjal tahap akhir dan faktor yang dapat dipulihkan diidentifikasi dan ditangani. Komplikasi potensial pada pasien penyakit ginjal kronik yang memerlukan pendekatan kolabortif dalam perawatan mencakup:

1. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme, dan masukan diet yang berlebihan.
2. Perikarditis, efusi pericardial, dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat.

3. Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem renin angiotensin aldosteron.
4. Anemia akibat penurunan eripoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, pendarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisa.
5. Penyakit tulang serta klasifikasi metastatik akibat retensi folat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal, dan peningkatan kadar aluminium (Smeltzer and Bare, 2001).

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik menurut Price and Wilson (2005) yaitu:

a. Penalaksanaan Konservatif

Prinsip-prinsip dasar dalam penatalaksanaan konservatif sangat sederhana dan didasarkan pada pemahaman mengenai batas-batas ekskresi yang dapat dicapai oleh ginjal yang terganggu. Diet zat terlarut dan cairan dapat diatur dan disesuaikan dengan batas-batas tersebut. Penatalaksanaan konservatif meliputi:

- **Pengaturan diet protein**

Pembatasan asupan protein telah terbukti menormalkan kembali kelainan dan memperlambat terjadinya gagal ginjal kronik. *The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Multicenter Study* memperlihatkan efek menguntungkan dari pembatasan protein dalam memperlambat perkembangan gagal ginjal kronik pada pasien diabetes maupun non-diabetes dengan GGK *moderate* yaitu GFR 25-55 mL/menit dan berat yaitu GFR 13-24 mL/menit. Rekomendasi klinis terbaru mengenai

jumlah protein yang diperbolehkan adalah 0,6 g/kg/hari untuk pasien gagal ginjal kronik berat pradialisis yang stabil dengan GFR 4 mL/menit. Status nutrisi pasien harus dipantau untuk memastikan berat badan dan indikator lain seperti albumin serum harus tetap stabil 3 g/dL.

- Pengaturan diet kalium

Jumlah yang diperbolehkan dalam diet kalium adalah 40-80 mEq/hari. Tindakan yang harus dilakukan adalah dengan tidak memberikan obat-obatan atau makanan yang tinggi kandungan kalium.

- Pengaturan diet natrium dan cairan

Jumlah natrium yang biasanya diperbolehkan adalah 40-90 mEq/hari atau sekita 1-2 g natrium, tetapi asupan natrium yang optimal harus ditentukan secara individual pada setiap pasien untuk mempertahankan hidrasi yang baik. Asupan cairan membutuhkan regulasi yang hati-hati dalam gagal ginjal kronik lanjut, karena rasa haus pada pasien merupakan paduan yang tidak dapat diyakini mengenai keadaan hidrasi pasien. Berat badan harian merupakan parameter penting yang harus dipantau mengenai asupan dan pengeluaran cairan. Aturan umum untuk asupan cairan adalah keluaran urin 24 jam yang lebih dari 500 mL mencerminkan kehilangan cairan yang tidak disadari.

- Pencegahan dan pengobatan komplikasi

1. Hipertensi

Hipertensi berat akan menimbulkan kemunduran fungsi ginjal secara cepat. Hipertensi dapat dikontrol secara efektif dengan pembatasan

natrium dan cairan serta melalui ultrafiltrasi bila pasien sedang menjalani hemodialisa.

2. Hiperkalemia

Komplikasi yang paling serius saat terjadi uremia adalah hiperkalemia, bila K^+ serum mencapai kadar sekitar 7mEq/L, dapat terjadi disritmia yang serius. Hiperkalemia akut dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena yang akan memasukkan K^+ ke dalam sel atau dengan pemberian glukonat 10% intravena dengan hati-hati.

3. Anemia

Tindakan yang dapat meringankan anemia adalah dengan meminimalkan kehilangan darah, memberikan vitamin dan transfusi darah. Multivitamin dan asam folat biasanya diberikan setiap hari karena dialisis mengurangi vitamin yang larut dalam air.

4. Asidosis

Asidosis metabolik yang ringan pada pasien uremia biasanya akan menjadi stabil pada kadar bikarbonat plasma 16-20 mEq/L. Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali jika bikarbonat plasma turun di bawah 15 mEq/L, ketika gejala-gejala asidosis muncul. Penurunan asupan protein dapat memperbaiki keadaan asidosis, tetapi kadar bikarbonat serum kurang dari 15 mEq/L, maka diberikan terapi alkali, baik natrium bikarbonat maupun sitrat pada dosis 1 mEq/kg/hari secara oral.

5. Hiperurisemia

Pengobatan hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut biasanya adalah allopurinol karena dapat mengurangi kadar asam urat total yang dihasilkan oleh tubuh.

6. Neuropati perifer

Neuropati perifer sistematik tidak timbul samapi GSK mencapai tahap yang sangat lanjut. Tidak ada yang diketahui untuk mengatasi perubahan tersebut, kecuali dengan dialisis yang dapat menghentikan perkembangannya (Proce and Wilson, 2005).

2.5.8.1 Terapi Nonfarmakologis

Terapi non farmakologis untuk penyakit gagal ginjal kronik adalah:

1. Pengaturan asupan protein

LFG ml/menit	Asupan protein g/kg/hari
>60	tidak dianjurkan
25 – 60	0,6 – 0,8/kg/hari
5-25	0,6-0,8/kg/hari atau tambahan 0,3 g asam amino esensial atau asam keton
<60 (sindrom nefrotik)	0,8/kg/hari(=1 gr protein /g proteinuria atau 0,3 g/kg tambahan asam amino esensial atau asam keton.

2. Pengaturan asupan kalori yaitu 35 kal/kgBB ideal/hari.
3. Pengaturan asupan lemak yaitu 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh.
4. Pengaturan asupan karbohidrat yaitu 50-60% dari kalori total.
5. Asupan garam (NaCl) yaitu 2-3 gram/hari.
6. Asupan kalium yaitu 40-70 mEq/kgBB/hari.
7. Asupan fosfor: 5-10 mg/kgBB/hari, untuk pasien hemodialisa : 17 mg/hari.
8. Asupan kalsium: 1400-1600 mg/hari.
9. Asupan besi: 10-18mg/hari.
10. Asupan magnesium: 200-300 mg/hari.
11. Asupan asam folat pada pasien hemodialisa 5mg.
12. Asupan air : jumlah urin 24 jam + 500ml (*insensible water loss*).

2.5.8.2 Terapi Farmakologis

Penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronik (menurut NICE guidelines, 2014) adalah:

A. Kontrol tekanan darah

- Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, harus mengontrol tekanan darah sistolik <140 mmHg (dengan target antara 120-139 mmHg) dan tekanan darah diastolik <90 mmHg.
- Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik dan diabetes dan juga pada pasien dengan ACR (*Albumin Creatinin Ratio*) 70 mg/mmol atau lebih,

diharuskan untuk menjaga tekanan darah sistolik <130 mmHg (dengan target antara 120-129 mmHg) dan tekanan darah diastolik <80 mmHg.

B. Pemilihan agen antihipertensi

1. Pemilihan obat antihipertensi golongan ACE Inhibitor atau ARBs diberikan kepada pasien penyakit ginjal kronik dan:

- Diabetes dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 3 mg/mmol atau lebih.
- Hipertensi dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 30 mg/mmol atau lebih.
- Nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 70 mg/mmol atau lebih (terlepas dari hipertensi atau penyakit kardiovaskular).

2. Jangan memberikan kombinasi ACE Inhibitor atau ARBs untuk pasien penyakit ginjal kronik.

3. Untuk meningkatkan hasil pengobatan yang optimal, sebaiknya informasikan kepada pasien tentang pentingnya:

- mencapai dosis terapi maksimal yang masih dapat ditoleransi.
- memantau GFR dan konsentrasi serum kalium (potassium) dalam batas normal.

4. Pada pasien penyakit ginjal kronik, konsentrasi serum kalium (potassium) dan perkiraan GFR sebelum memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs. Pemeriksaan ini diulang antara 1 sampai 2 minggu setelah memulai penggunaan obat dan setelah peningkatan dosis.

5. Jangan memberikan/memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs, jika konsentrasi serum kalium (potassium) > 5.0 mmol/liter.

6. Keadaan hiperkalemia menghalangi dimulainya terapi tersebut, karena menurut hasil penelitian terapi tersebut dapat mencetuskan hiperkalemia.
7. Obat-obat lain yang digunakan saat terapi ACE inhibitor atau ARBs yang dapat mencetuskan hiperkalemia (bukan kontraindikasi), tapi konsentrasi serum kalium (potassium) harus dijaga.
8. Hentikan terapi tersebut, jika konsentrasi serum kalium (potassium) meningkat $> 6,0$ mmol/liter atau lebih dan obat-obatan lain yang diketahui dapat meningkatkan hiperkalemia sudah tidak digunakan lagi.
9. Dosis terapi tidak boleh ditingkatkan, bila batas GFR saat sebelum terapi kurang dari 25% atau kreatinin plasma meningkat dari batas awal kurang dari 30%.
10. Apabila ada perubahan GFR 25% atau lebih dan perubahan kreatinin plasma 30% atau lebih:
 - investigasi adanya penggunaan NSAIDs.
 - Apabila tidak ada penyebab (yang diatas), hentikan terapi tersebut atau dosis harus diturunkan dan alternatif obat antihipertensi lain dapat digunakan.

C. Pemilihan statins dan antiplatelet

- Terapi statin digunakan untuk pencegahan primer penyakit kardiovaskular. Pada pasien penyakit ginjal kronik, penggunaannya pun tidak berbeda.

- Penggunaan statin pada pasien penyakit ginjal kronik merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular, terlepas dari batas nilai lipidnya.
- Penggunaan antiplatelet pada pasien penyakit ginjal kronik merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular. Penyakit ginjal kronik bukan merupakan kontraindikasi dari penggunaan aspirin dosis rendah, tetapi dokter harus memperhatikan adanya kemungkinan perdarahan minor pada pasien penyakit ginjal kronik yang diberikan antiplatelet multiple.

D. Komplikasi lainnya

Metabolisme tulang dan osteoporosis

- Jangan rutin mengukur kalsium, fosfat, hormon paratiroid (PTH) dan kadar vitamin D pada orang dengan GFR 30 mL/ menit /1,73 m² atau lebih (pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 1,2,3).
- Melakukan pengukuran kadar kalsium, fosfat dan konsentrasi PTH pada pasien dengan GFR kurang dari 30 mL /menit/1,73 m² (pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 4 atau 5).
- Pemberian bifosfonat, jika ada indikasi untuk mencegah dan mengobati osteoporosis pada pasien dengan GFR 30 mL/menit/1,73 m² atau lebih (pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 1, 2, 3).

Pemberian suplemen vitamin D

- Jangan rutin memberikan suplemen vitamin D untuk mengelola atau mencegah gangguan mineral dan tulang pada pasien penyakit ginjal kronik.

- Pemberian cholecalciferol atau ergocalciferol untuk mengobati kekurangan vitamin D pada pasien dengan penyakit ginjal kronik dan kekurangan vitamin D. [baru 2014]
- Jika kekurangan vitamin D telah diatasi dan gejala gangguan mineral dan kelainan tulang masih ada, dapat diberikan alfacalcidol (1-alpha-hidroksikolekalsiferol) atau calcitriol (25/1-dihidroksikolekalsiferol) kepada pasien dengan GFR kurang dari 30 ml / menit / 1,73 m² (pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 4 atau 5).
- Memantau konsentrasi serum kalsium dan fosfat pada pasien yang mendapat alfacalcidol atau calcitriol.

E. Anemia

- Jika belum diukur, periksa kadar hemoglobin pada pasien dengan GFR kurang dari 45 mL/menit/1,73 m² (pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 3B, 4 atau 5) untuk mengidentifikasi anemia (hemoglobin kurang dari 110 g/L atau 11,0 g/dL).
- Tentukan apakah anemia disebabkan oleh penyakit ginjal kronik atau bukan, dengan memperhatikan GFR kurang dari 60 mL/menit/1,73 m².

2.5.9 Penyesuaian dosis

Sebagian besar obat yang larut air diekskresikan dalam jumlah tertentu dalam bentuk utuh melalui ginjal. Dosis obat–obat tersebut butuh penyesuaian yang hati–hati, apabila obat tersebut diresepkan pada pasien dengan fungsi ginjal yang telah menurun. Akumulasi dan toksisitas dapat meningkat dengan cepat

apabila dosis tidak disesuaikan pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal. Sebagian besar obat juga memiliki efek samping nefrotik, sehingga dosis juga harus disesuaikan pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal (Sukandar, 2006). Strategi untuk menyesuaikan dosis pada pasien gagal ginjal dapat membantu dalam terapi obat individu dan membantu meningkatkan keamanan obat. Metode yang direkomendasikan dalam mengatur penyesuaian dosis adalah dengan mengurangi dosis, memperpanjang interval dosis atau kombinasi keduanya (Munar dan Singh, 2007). Pengetahuan penyesuaian dosis obat untuk pasien dengan insufisiensi ginjal sangat penting untuk mencegah dan mengurangi akumulasi obat tersebut dalam tubuh. Angka kejadian efek samping obat pada pasien penyakit ginjal kronik ternyata lebih banyak dibandingkan dengan pasien yang mempunyai faal ginjal normal (Sukandar, 2006). Bila kreatinin klirens dibawah 60 mL/menit, maka perlu penyesuaian dosis obat yang dikonsumsi. Penyesuaian dapat dengan cara mengurangi dosis obat atau memperpanjang interval minum obat. Penyesuaian ini bertujuan untuk mendapat efek terapeutik maksimal tanpa efek samping.

Pedoman penyesuaian dosis obat dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan nilai GFR (<10 mL/menit/ $1,73\text{m}^2$, $10-50$ mL/menit/ $1,73\text{m}^2$, dan >50 mL/menit/ $1,73\text{m}^2$).

Penyesuaian dosis obat berdasarkan *American Family Physician* (AAFP) dan *Drug Information Handbook* (DIH) untuk penderita penyakit ginjal kronik yang dibagi berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan untuk pasien hemodialisa berdasarkan literatur UWHC *Clinical Directive for renal Function Based Dose Adjustment in Adults*.

Tabel 4. Penyesuaian dosis obat berdasarkan *American Family Physician* (AAFP) dan *Drug Information Handbook* (DIH) untuk penderita penyakit ginjal kronik berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG).

Nama Obat	Dosis Dewasa Normal		Penyesuaian dosis berdasarkan LFG (mL/menit/1,73 m ²)			Regimen dosis post hemodialisa (UWHC CDP,2010)
	DIH	AAFP	> 50	10-50	<10	
ARB						
Candesartan	16 mg; 1 x sehari	-	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis			
Irbesartan	150 mg; 1 x sehari	-	Sedang – berat: tidak dibutuhkan penyesuaian dosis.			
Valsartan	80-160 mg; 1 x sehari	-	> 30 Tidak butuh	< 30 Tidak ada		
ACEI						
Captopril	25 mg 2 x sehari; 12,5 mg 3 x sehari	25 mg 3x/hari	100%	75% tiap 12 jam – 18 jam sekali	50% tiap 24 jam	Hemodialisa: 6,25-50 mg setiap hari
Ramipril	2,5 mg 1 x sehari	5 – 10 mg/hari	100%	50 – 75 % maks 5 mg/hari	25-50%	
Lisinopril	10 mg 1x sehari; 5 mg 1x sehari	5-10 mg/hari	100%	50-75%	25-50%	
β-Blocker						
Propranolol	40 mg; 2 x sehari	-	Tidak terdapat penyesuaian dosis pada label manufaktur; Penggunaan dengan perhatian.			Hemodialisa: tidak terdialisa selama proses hemodialisa.
Bisoprolol	2,5 – 5 mg; 1 x sehari	5-10 mg per hari	100%	50-75%	50%	
CCB						
Amlodipin	5 mg; 1 x sehari		Tidak ada penyesuaian dosis			
α2-Agonis						
Clonidin	50-100 mcg 3 x sehari dapat ditingkatkan hingga 120 mcg/hari	-	Tidak ada penyesuaian dosis			
Diuretik Loop						

Furosemid	Oral : 20-80 mg	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis			
Statin						
Simvastatin	10-40 mg sekali sehari pada malam hari	10-20 mg sehari. Dosis maksimum: 80 mg sehari	Dosis yang dianjurkan: 5 mg sehari pada orang dengan GFR kurang dari 10 mL/menit/1,73m ² .			Hemodialisa: tidak terdialisa selama proses hemodialisa.
Atorvastatin	Oral: 10-20 mg sekali sehari.	10 mg sehari. Dosis maksimum: 80 mg sehari	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis.			Hemodialisa: tidak terdialisa selama proses hemodialisa.
Asam Fibrat						
Gemfibrozil	-	-	100% (600 mg 2 x sehari)	75% (300 mg 2 x sehari)	50% (150 mg 2 x sehari)	
Obat lainnya						
Allopurinol	100 mg sehari	300 mg sehari	75%	50%	25%	
Lansoprazole	-	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis			
Ranitidin	150 mg 2 x sehari; 300 mg sehari sesudah makan malam atau sebelum tidur	150-300 mg sebelum tidur	75%	50%	25%	Hemodialisa: tidak terdialisa selama proses hemodialisa.
Asam Folat	2 mg/hari	-	Obat akan terdialisis selama proses hemodialisa			
N-Astilsistein	-	-	100%	100%	75%	
Osteocal	1250 mg 2-3x sehari	-	Tidak dibutuhkan penyesuaian dosis			

2.6 Hemodialisa

2.6.1 Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa adalah proses perpindahan massa berdasarkan difusi antara darah dan cairan dialisis yang dipisahkan oleh membran semipermeabel. Alat yang sering digunakan adalah *hollow fiber* atau *capillary dialyzer* terdiri dari ribuan serabut kapiler halus yang tersusun paralel.

Suatu sistem dialisis terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satunya lagi untuk cairan dialisis. Bila sistem ini bekerja, darah mengalir dari penderita melalui tabung plastik (jalur arteri), melalui *hollow fiber* pada alat dialisis dan kembali ke penderita melalui jalur vena. Komposisi cairan dialisis diatur sedemikian rupa untuk memperbaiki gangguan cairan dan elektrolit yang menyertai gagal ginjal (Wilson & Price, 2006).

Urea, kreatinin, asam urat dan fosfat dapat berdifusi dengan mudah dari darah ke dalam cairan dialisis karena unsur-unsur ini tidak terdapat dalam cairan dialisis. Natrium asetat yang lebih tinggi konsentrasinya dalam cairan dialisis, akan berdifusi ke dalam darah. Tujuan penambahan asetat adalah untuk mengoreksi asidosis penderita uremia. Asetat dimetabolisme oleh tubuh penderita menjadi bikarbonat. Alasan menggunakan asetat dan bukan bikarbonat adalah untuk menghindari masalah pengendapan kalsium bikarbonat bila kalsium bikarbonat ditambahkan ke dalam cairan dialisis yang sama. Glukosa dalam konsentrasi rendah (200 mg/dl) ditambahkan ke dalam bak dialisis untuk mencegah difusi glukosa dalam bak dialisis yang berakibat hilangnya kalori (Wilson & Price, 2006).

Pada hemodialisa tidak diperlukan glukosa dalam konsentrasi tinggi, karena pembuangan cairan dapat dicapai dengan membuat perbedaan tekanan hidrostatik antara darah dengan cairan dialisis. Perbedaan tekanan hidrostatik dapat dicapai dengan meningkatkan tekanan positif di dalam kompartemen darah alat dialisis yaitu dengan meningkatkan tekanan positif di dalam kompartemen darah alat dialisis yaitu dengan meningkatkan resistensi terhadap aliran vena atau dengan menimbulkan efek vakum dalam ruang cairan dialisis dengan memainkan pengaturan tekanan negatif. Perbedaan tekanan hidrostatik di antara membran dialisis juga meningkatkan kecepatan difusi zat terlarut (Wilson & Price, 2006).

2.6.2 Prinsip Dasar Hemodialisa

2.6.2.1 Program Hemodialisa

Hemodialisa merupakan terapi pengganti faal ginjal dengan tujuan untuk mengeluarkan (eliminasi) sisa-sisa metabolisme protein dan koreksi gangguan keseimbangan air dan elektrolit antara kompartemen darah pasien dengan kompartemen larutan dialisat (konsentrat) melalui selaput (membran) semi-permiabel yang bertindak sebagai ginjal buatan (Sukandar, 1997).

A. Mekanisme Proses Hemodialisa

Pergeseran / transport (eliminasi) zat terlarut (solute = toksin uremia) dan air melalui membran semi-permiabel atau dializer berhubungan dengan proses difusi dan konveksi (Sukandar, 1997).

a. Proses difusi (konduksi)

Difusi artinya proses pergeseran (translokasi) spontan dan pasif zat yang terlarut (*solute*) dari kompartemen darah ke dalam kompartemen dialisat melalui

membran semi-permiabel (*dializer*). Kecepatan proses difusi zat terlarut tergantung banyak faktor, antara lain :

- Koefisien difusi zat terlarut dalam darah, membran dializer, dan dialisat.
- Luas permukaan membran dializer.
- Perbedaan konsentrasi.

b. Proses Konveksi

Proses konveksi artinya proses pergeseran secara simultan zat terlarut dan pelarut dari kompartemen darah ke dalam kompartemen dialisat (dan sebaliknya) melalui membran semi-permiabel.

Kecepatan proses konveksi tergantung dari beberapa faktor:

- *Hydraulic permeability*.
- *The sieving coefficient of the solute*.
- Luas permukaan membran *dializer*.
- Konsentrasi zat terlarut dalam darah.
- Perbedaan tekanan (*pressure gradient*).

2.6.2.2 Kemampuan Fungsi Ginjal Buatan (*dializer*)

Ginjal buatan memiliki fungsi :

- Fungsi ekskresi untuk sisa-sisa metabolisme nitrogen (toksin uremia) terbatas tergantung BM (berat molekul) toksin dan tipe (macam) dializer.
- Fungsi regulasi gangguan keseimbangan air dan elektrolit.
- Tidak mempunyai kemampuan untuk mengatur gangguan fungsi endokrin dan hormonal (Sukandar, 1997).

2.6.3 Penyesuaian Dosis Pada Hemodialis

Metode penyesuaian dosis yang bisa digunakan adalah metode Giusti-Hayton. Metode ini menganggap bahwa pengaruh penurunan fungsi ginjal pada tetapan eliminasi ginjal dapat diperkirakan dari rasio klirens kreatinin uremia (Cl_{Cr}^u) terhadap klirens kreatinin normal (Cl_{Cr}^N) (Shargel & Yu, 1988) :

$$\frac{K^u}{K^N} = \frac{Cl^u_{Cr}}{Cl^N_{Cr}}$$

dan

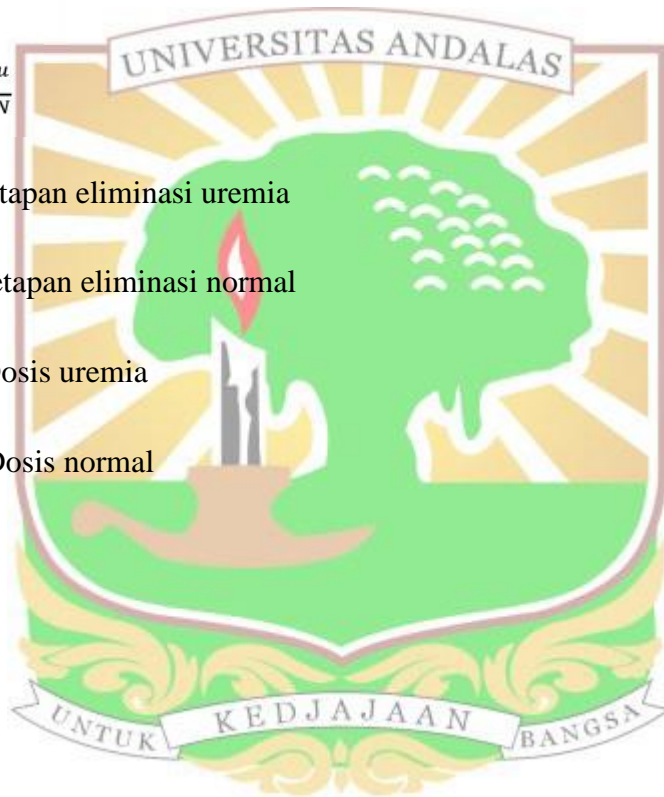
$$\frac{D^u}{D^N} = \frac{K^u}{K^N}$$

K^u = tetapan eliminasi uremia

K^N = tetapan eliminasi normal

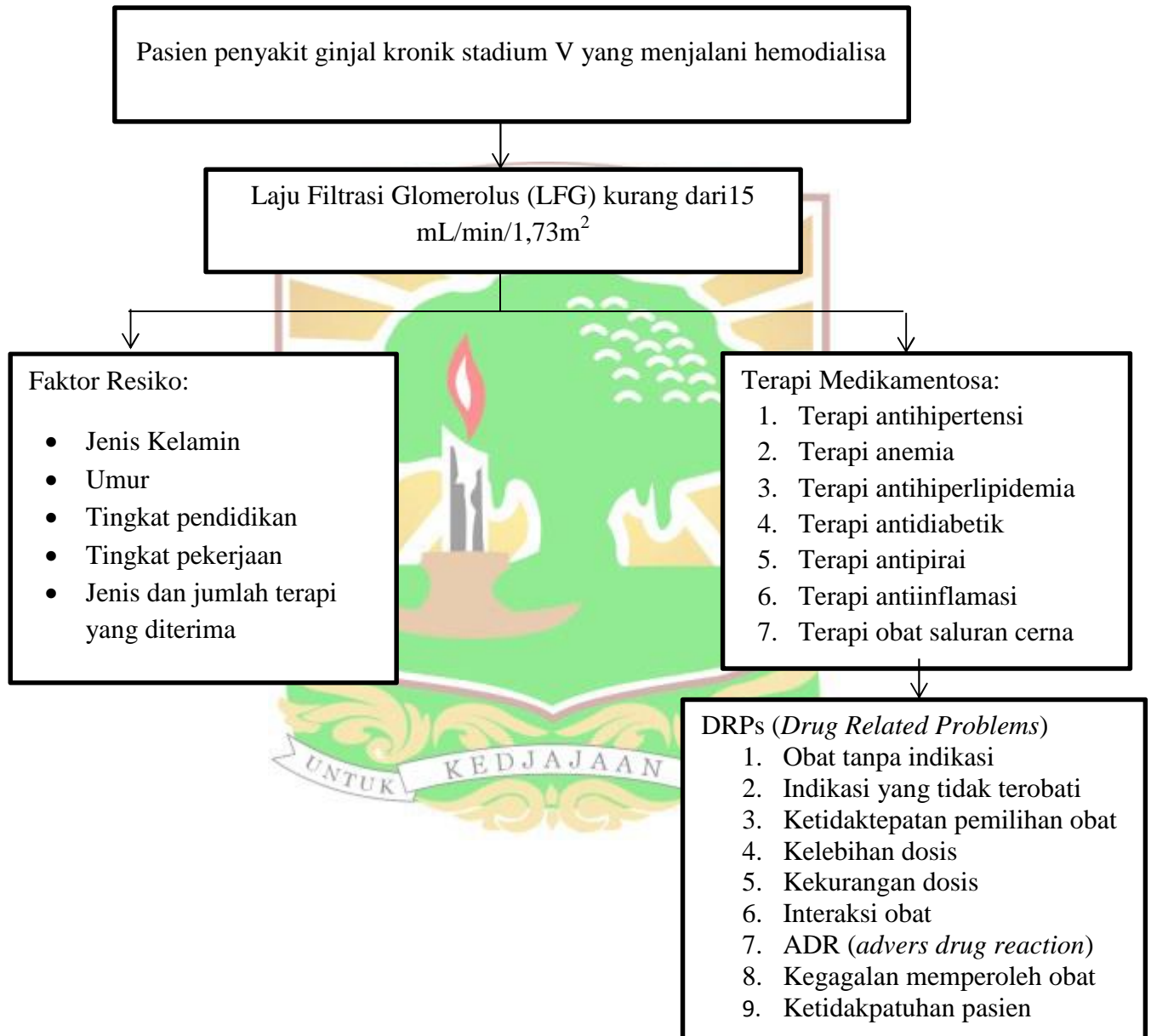
D^u = Dosis uremia

D^N = Dosis normal



BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL

3.1 Kerangka Konseptual

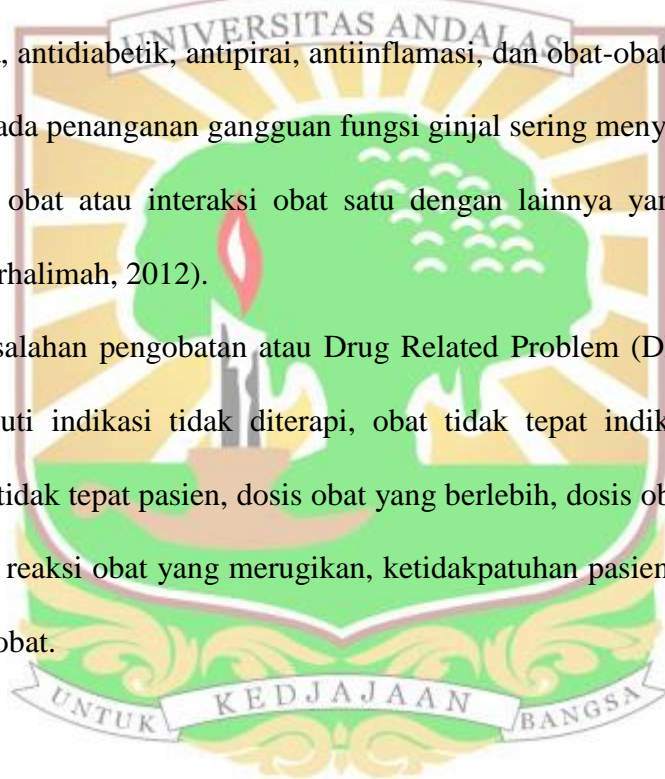


Gambar 1. Kerangka konseptual

3.2 Kerangka Teori

Pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa mempunyai nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) kurang dari 15 mL/min/1,73 m² akan memiliki resiko tinggi mendapatkan *Drug Related Problems* (DRPs). Faktor resiko yang dapat menyebabkan terjadinya DRPs antara lain jenis kelamin, umur, tingkat pendidikan, pekerjaan, jenis dan jumlah terapi yang diterima oleh pasien. Pemberian obat seperti antihipertensi, antianemia, anti hiperlipidemia, antidiabetik, antipirai, antiinflamasi, dan obat-obatan lainnya yang tidak efektif pada penanganan gangguan fungsi ginjal sering menyebabkan adanya efek samping obat atau interaksi obat satu dengan lainnya yang tidak mudah terdeteksi (Nurhalimah, 2012).

Permasalahan pengobatan atau Drug Related Problem (DRPs) yang akan diamati meliputi indikasi tidak diterapi, obat tidak tepat indikasi, obat tanpa indikasi, obat tidak tepat pasien, dosis obat yang berlebih, dosis obat yang kurang, interaksi obat, reaksi obat yang merugikan, ketidakpatuhan pasien, dan kegagalan mendapatkan obat.



BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang. Waktu penelitian dilakukan pada bulan Agustus sampai dengan Oktober 2016.

4.2 Metodologi Penelitian

4.2.1 Jenis Penelitian

Penelitian dilakukan dengan rancang deskriptif non eksperimental yang dikerjakan secara prospektif.

4.2.2 Jenis Data

Jenis data yang digunakan terbagi 2 bagian yaitu :

1. Data kuantitatif

Meliputi persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin, rentang umur, diagnosa penyakit dan jenis obat yang digunakan.

2. Data kualitatif

Meliputi masalah-masalah yang ditemukan pada pasien hemodialisa yakni penggunaan obat tanpa indikasi, kejadian adanya indikasi tidak dapat obat, ketidak tepatan pemilihan obat, dosis obat berlebih atau



kurang, terjadinya efek samping obat, terjadinya interaksi obat dan ketidakpatuhan pasien serta ketidaktepatan interval pemberian obat yang dianalisis secara kualitatif.

4.3 Sumber Data

Sumber data meliputi rekam medik pasien hemodialisa serta wawancara dengan pasien atau keluarga di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

4.4 Prosedur Penelitian

4.4.1 Penetapan Obat Yang Akan Dievaluasi

Obat yang akan dievaluasi adalah obat – obat yang digunakan selama menjalani terapi hemodialisa.

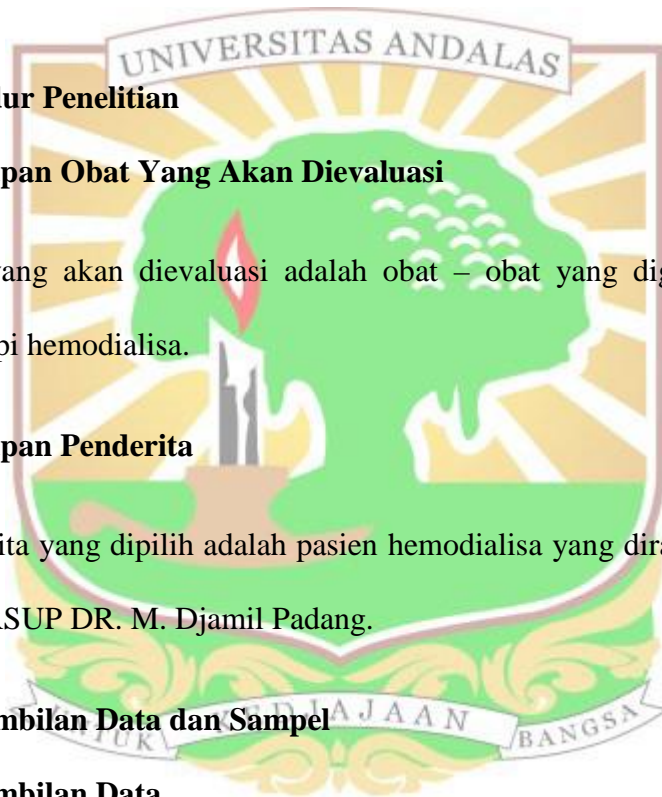
4.4.2 Penetapan Penderita

Penderita yang dipilih adalah pasien hemodialisa yang dirawat di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

4.5 Pengambilan Data dan Sampel

4.5.1 Pengambilan Data

Pengambilan data dilakukan melalui pencatatan rekam medik di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang meliputi data kualitatif dan kuantitatif.



4.5.2 Pengambilan Sampel

4.5.2.1 Kriteria Inklusi

1. Terapi obat dari pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.
2. Terapi obat dari pasien yang bersedia secara sukarela menjadi responden.

4.5.2.2 Kriteria Ekskusi

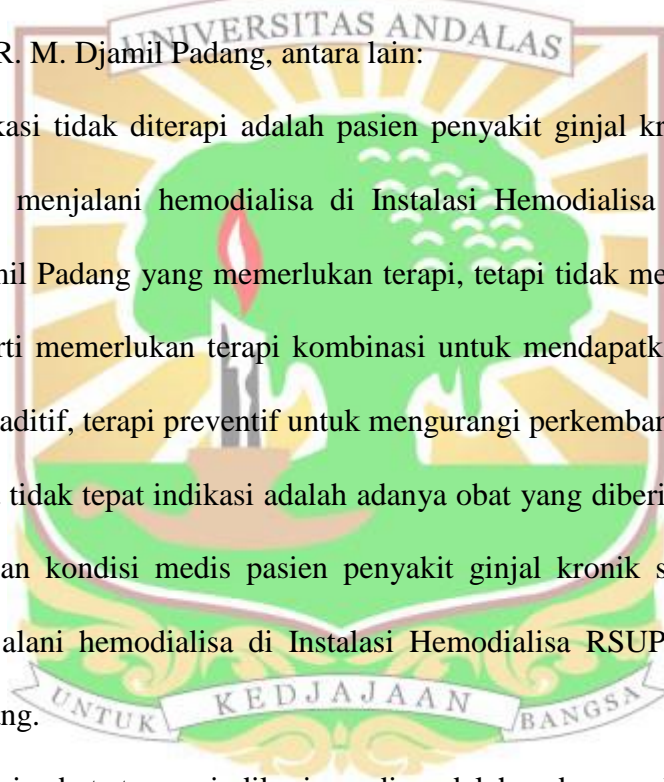
1. Pasien yang meninggal.
2. Pasien yang tidak menjalani terapi hemodialisa.

4.5.3 Pengolahan dan analisis data

1. Data dari lembar pengumpulan data yang memuat : identitas pasien, diagnosis penyakit utama, obat yang diperoleh beserta aturan atau dosis dan lama pemberian obat dianalisis secara deskriptif berdasarkan DRPs yang terjadi.
2. Gambaran masalah yang berkaitan dengan DRPs dibandingkan dengan literatur yang menunjang.
3. Masing – masing DRPs disajikan dalam bentuk tabel atau grafik yang merinci lebih lanjut permasalahan yang terjadi.
4. Persentase tiap kategori DRPs dihitung dengan cara membagi banyaknya kejadian masing-masing kategori DRPs dengan jumlah seluruh kejadian DRPs kemudian dikalikan seratus persen.

Defenisi Operasional

1. Pasien adalah pasien yang menderita penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.
2. *Drug Related Problems* pada pasien di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang adalah suatu masalah yang terkait dengan obat yang dapat mempengaruhi keadaan klinis pasien hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang, antara lain:
 - a) Indikasi tidak diterapi adalah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang memerlukan terapi, tetapi tidak mendapatkan obat, seperti memerlukan terapi kombinasi untuk mendapatkan efek sinergis atau aditif, terapi preventif untuk mengurangi perkembangan penyakit.
 - b) Obat tidak tepat indikasi adalah adanya obat yang diberikan tidak sesuai dengan kondisi medis pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR.M. Djamil Padang.
 - c) Terapi obat tanpa indikasi medis adalah adanya obat yang tidak diperlukan atau yang tidak sesuai dengan kondisi medis pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR.M. Djamil Padang seperti diberikan obat kombinasi, padahal hanya satu obat yang diperlukan.
 - d) Pemilihan obat yang salah adalah obat yang diterima oleh pasien merupakan obat yang tidak tepat diberikan pada pasien penyakit ginjal



kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

- e) Obat tidak tepat pasien adalah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang. seharusnya tidak menerima obat tersebut, misalnya disebabkan oleh adanya penyakit penyerta yang diderita oleh pasien.
- f) Dosis obat yang berlebih adalah pemberian dosis obat kepada pasien terlalu tinggi dan tidak tepat sehingga ini yang akan menimbulkan pasien hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang tidak dapat menerima terapi obat lagi
- g) Dosis obat yang kurang adalah dosis terapi obat yang diberikan pada pasien terlalu rendah sehingga tidak memberikan respon pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.
- h) Interaksi obat adalah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang mengalami permasalahan medis yang diakibatkan interaksi obat-obat, obat-makanan, atau obat-uji laboratorium, intoleransi obat, idiosinkrasi obat, alergi obat, reaksi pseudoalergik atau anafilaktoid.
- i) *Advers drug reaction* adalah respon dari obat yang berbahaya dan tidak diinginkan dan terjadi pada respon pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

- j) Kepatuhan pasien dapat didefinisikan sebagai sikap pasien terhadap saran kesehatan atau pengobatan, atau kemampuan pasien untuk mengikuti aturan penggunaan obat sesuai dengan ketentuan atau anjuran dokter
- k) Gagal memperoleh obat adalah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang mengalami permasalahan medis yang diakibatkan oleh kegagalan pasien memperoleh obat karena alasan sediaan farmasi, psikologis, sosiologis, atau ekonomis.



BAB V

HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1 Hasil

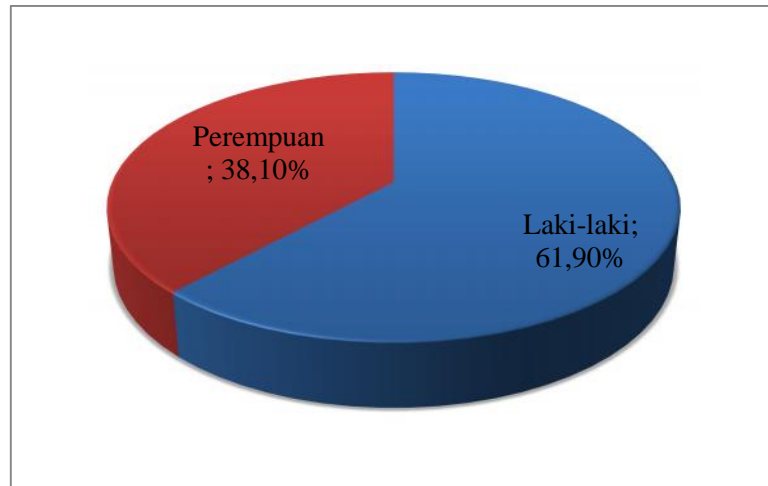
Dari hasil penelitian didapatkan kasus penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa yang terjadi sebanyak 42 kasus. Hasil penelitian yang diperoleh adalah sebagai berikut :

5.1.1 Hasil Analisa Kuantitatif

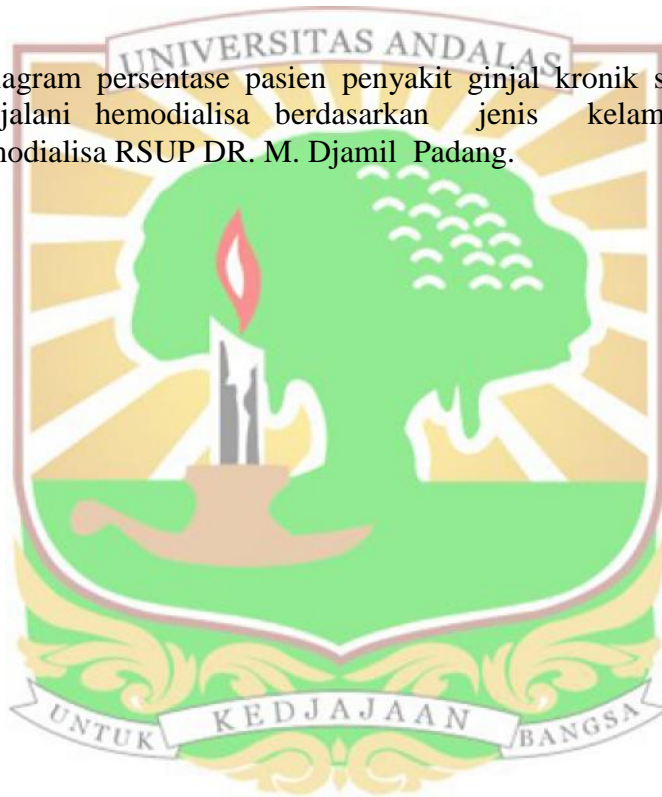
1. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin, umur, faktor resiko atau riwayat penyakit yang pernah diderita di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang. Hasil persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 5 berikut :

Tabel 5. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

Variabel	Jumlah (n) = 42	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki	26	61,90
Perempuan	16	38,10



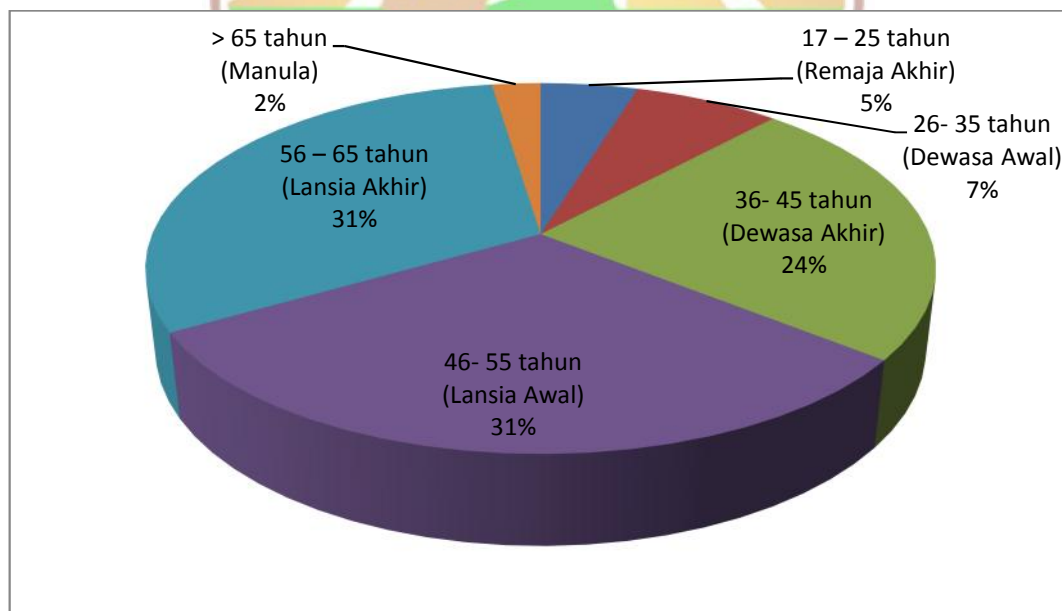
Gambar 2. Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.



2. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan rentang umur di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang dapat dilihat pada tabel 6 berikut :

Tabel 6. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan rentang umur di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang (Depkes RI, 2009)

Variabel	Jumlah (n) = 42	Persentase (%)
Umur		
17 – 25 tahun (Remaja Akhir)	2	4,76
26- 35 tahun (Dewasa Awal)	3	7,14
36- 45 tahun (Dewasa Akhir)	10	23,81
46- 55 tahun (Lansia Awal)	13	30,95
56 – 65 tahun (Lansia Akhir)	13	30,95
> 65 tahun (Manula)	1	2,38



Gambar 3. Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan rentang umur di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang (Depkes RI, 2009).

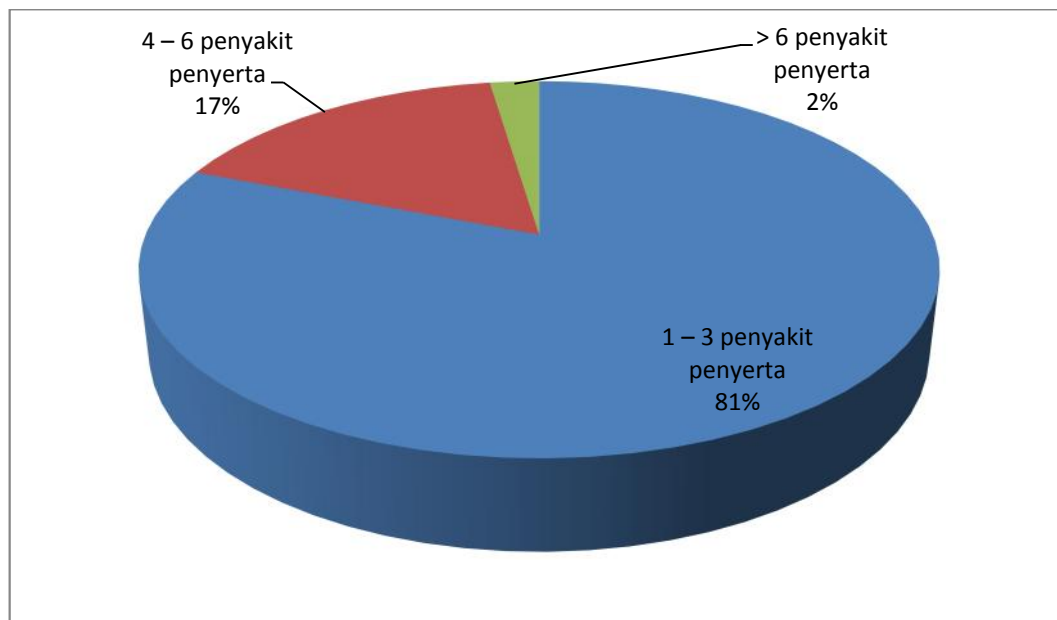
3. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jumlah penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang dapat dilihat pada tabel 7 berikut :

Tabel 7. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jumlah penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang

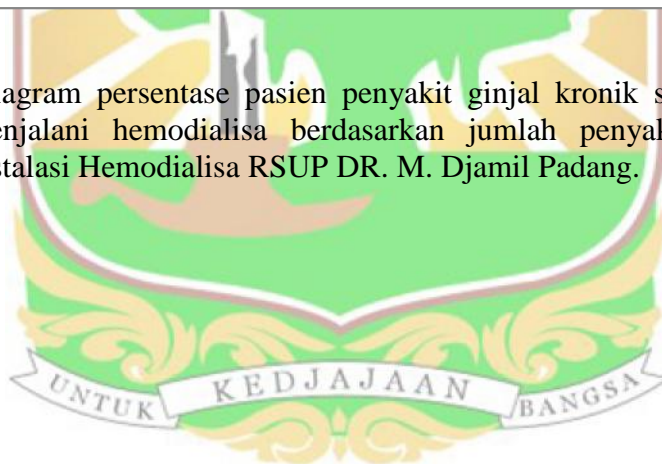
Variabel	Jumlah (n) = 42	Persentase (%)
Jumlah penyakit penyerta		
1 – 3 penyakit penyerta	34	80,95
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa	10	23,81
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Anemia	2	4,76
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + ISK + Asidosis Metabolik + Ensefalopati	2	4,76
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + DM tipe 2	2	4,76
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Efusi pleura + Acute Lung Udem	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + HHD	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Anemia + BP	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + HT + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + HT	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + DM tipe 2 + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + HCAP + Dyspepsia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa ec. polikistik ginjal	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + HHD	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + HHD	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang	1	2,38

menjalani hemodialisa + BP + Hipokalsemia		
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + DM tipe 2 + Dislipidemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Sepsis + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + DM tipe 2 + Anemia + Stroke Iskemik	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Hematokezia + Hernia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + DM tipe 2 + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + BP + Akut lung udem	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Asidosis metabolik + Anemia + Hipokalsemia	1	2,38
4 – 6 penyakit penyerta	7	16,67
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + Efusi pleura + BP + Anemia + Iskemik miokard	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + ISK + Asidosis metabolik + Hipokalsemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + DM tipe 2 + Hipokalemia + Hiponatremia + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + DM tipe 2 + Anemia + Hipokalsemia + Akut lung udem	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + DM tipe 2 + BP + Anemia	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + CHF + HHD + Anemia + Nefrolitiasis	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + Asidosis metabolik + Anemia + Hipokalsemia	1	2,38
> 6 penyakit penyerta	1	2,38
Penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa + BP + Sepsis +	1	2,38

Gangguan faal hepar + Asidosis metabolik + Uremic ensefalopati + Hipokalsemia + Uremic bleeding		
---	--	--

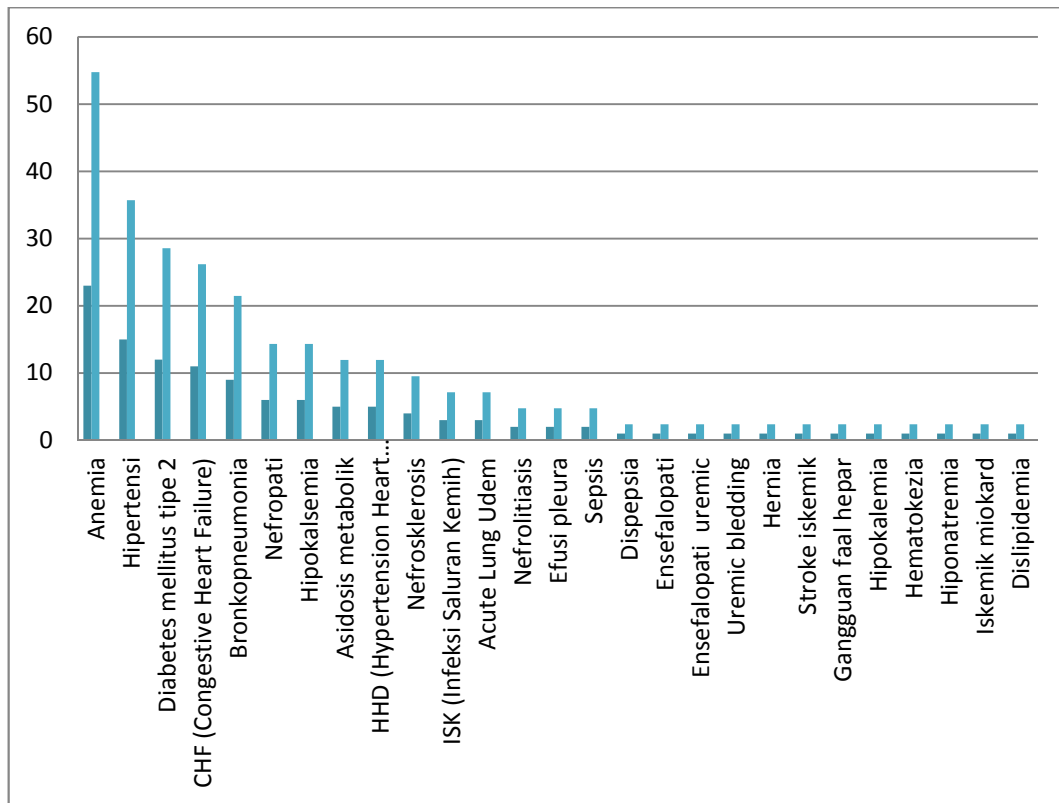


Gambar 4. Diagram persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jumlah penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

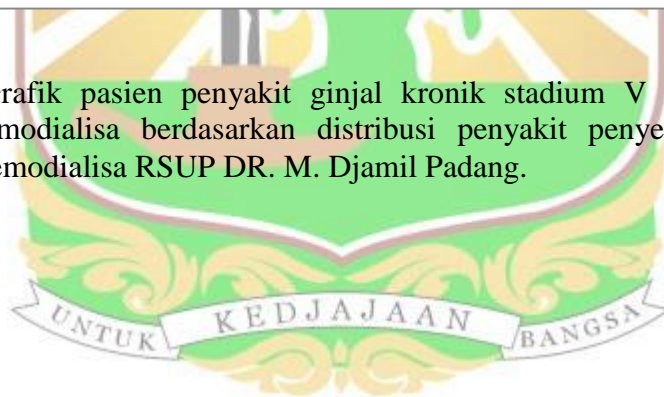


Tabel 8. Data pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan distribusi penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

Variabel	Jumlah (n) = 42	Persentase (%)
Penyakit Penyerta		
Anemia	23	54,76
Hipertensi	15	35,71
Diabetes mellitus tipe 2	12	28,57
CHF (<i>Congestive Heart Failure</i>)	11	26,19
Bronkopneumonia	9	21,43
Nefropati	6	14,29
Hipokalsemia	6	14,29
Asidosis metabolik	5	11,91
HHD (<i>Hypertension Heart Disease</i>)	5	11,91
Nefrosklerosis	4	9,52
ISK (<i>Infeksi Saluran Kemih</i>)	3	7,14
<i>Acute Lung Udem</i>	3	7,14
Nefrolitiasis	2	4,76
Efusi pleura	2	4,76
Sepsis	2	4,76
Dispepsia	1	2,38
Ensefalopati	1	2,38
Ensefalopati uremic	1	2,38
Uremic bleeding	1	2,38
Hernia	1	2,38
Stroke iskemik	1	2,38
Gangguan faal hepar	1	2,38
Hipokalemia	1	2,38
Hematokezia	1	2,38
Hiponatremia	1	2,38
Iskemik miokard	1	2,38
Dislipidemia	1	2,38



Gambar 5. Grafik pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan distribusi penyakit penyerta di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.



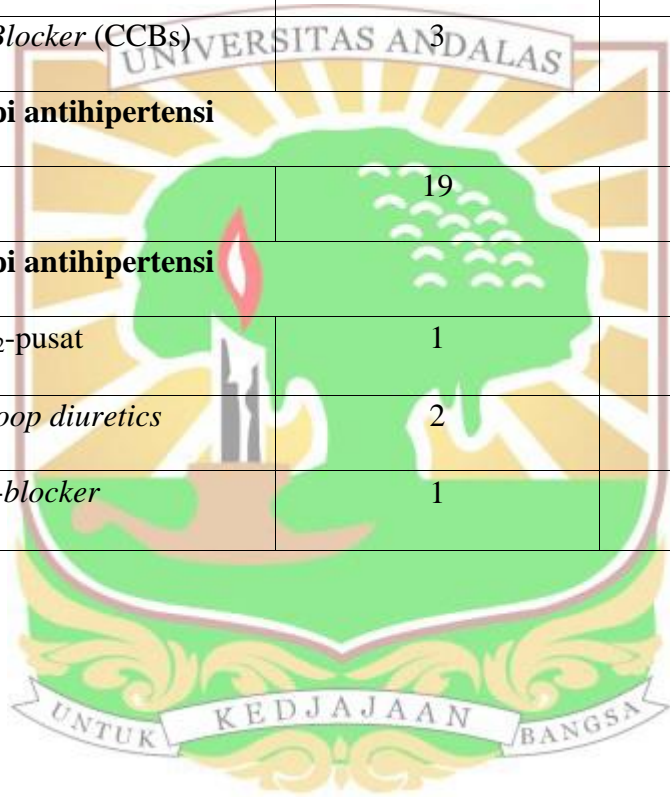
4. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan obat yang digunakan di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 9. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa Agustus – Oktober 2016 berdasarkan obat yang digunakan di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang

Kelas Terapi	Golongan obat	Nama Generik	Nama Dagang	Jumlah	Persentase %
Antihipertensi	<i>Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)</i>	Candesartan		27	16,54
		Valsartan		3	1,84
	<i>Calcium Channel Blocker (CCB)</i>	Amlodipin (Norvask [®] , Intervask [®])		28	17,17
	<i>β- Blocker</i>	Bisoprolol		1	0,61
	Antagonis α ₂ -pusat	Clonidin		1	0,61
	<i>Loop Diuretik</i>	Furosemid		2	1,23
Antidiabetik	Antidiabetik Parental		Levemir [®]	4	2,45
			Novorapid [®]	4	2,45
	Sulfonilurea	Glikuidon		2	1,23
Antihiperlipidemia	Statin	Simvastatin		2	1,23
	Asam Fibrat	Gemfibrozil		1	0,61
Batuk	Ekspetoran	N-Asetil sistein		2	1,23
Antianemia	Anemia defisiensi asam folat	Asam Folat		35	21,47
Mineral		Bicnat		30	18,41
	Seng	Osteocal (CaCO ₃)		10	6,14
		Calcium		1	0,61
Vitamin			Sohobion [®]	2	1,23
			Neurodex [®]	1	0,61
Antiinflamasi	NSAID		Renadinac [®]	1	0,61
Obat Saluran Cerna	<i>Proton Pump Inhibitor</i>	Lansoprazole		4	2,45
Anti-pirai	Xanthine Oxidase Inhibitor	Allopurinol		2	1,23

Tabel 10. Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus – Oktober 2016 berdasarkan penggunaan terapi kombinasi antihipertensi di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang.

Golongan Antihipertensi	Jumlah Pasien	Persentase
Monoterapi		
<i>Angiotensin II Reseptor Blocker</i> (ARBs)	7	21,21
<i>Calcium Channel Blocker</i> (CCBs)	3	9,10
Kombinasi 2 terapi antihipertensi		
ARBs + CCBs	19	57,58
Kombinasi 3 terapi antihipertensi		
ARBs + CCBs + α_2 -pusat	1	3,03
ARBs + CCBs + <i>Loop diuretics</i>	2	6,06
ARBs + CCBs + β -blocker	1	3,03



5.1.2 Hasil Analisa kualitatif

Tabel 11. Persentase kategori DRPs pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus – Oktober 2016.

No	<i>Drug related problems</i>	Jumlah kejadian	Persentase (%)
1.	Indikasi tidak diterapi	15	35,71
2.	Obat tidak tepat indikasi	0	0
3.	Obat tanpa indikasi medis	5	11,90
4.	Ketidaktepatan pemilihan obat	0	0
5.	Obat tidak tepat pasien	2	4,76
6.	Dosis obat yang berlebih	0	0
7.	Dosis obat yang kurang	0	0
8.	Interaksi obat	7	16,67
9.	Reaksi obat yang merugikan	0	0
10.	Ketidakpatuhan pasien	6	14,29
11.	Kegagalan mendapatkan obat	6	14,29

5.2 Pembahasan

5.2.1 Analisa Kuantitatif

Analisa kuantitatif meliputi analisa persentase jumlah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa berdasarkan jenis kelamin, rentang umur, diagnosa penyakit yang menyertai dan jenis obat yang digunakan dalam terapi.

5.2.1.1 Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani Hemodialisa Berdasarkan Jenis Kelamin

Persentase pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa dari hasil penelitian menggambarkan bahwa jumlah pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa yang berdasarkan data prospektif pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus – Oktober 2016 sebanyak 42 pasien. Dimana jumlah pasien laki-laki yang menderita penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa lebih banyak yaitu 61,90 %, bila dibandingkan jumlah pasien perempuan yaitu sebesar 38,10 %, namun selisih jumlah antara pasien laki- laki dengan perempuan hanya sedikit. Hal ini dapat menunjukkan perempuan mempunyai resiko yang sama untuk menderita penyakit ginjal kronik.

Seperti yang terlihat pada tabel 7. Hal ini sesuai dengan *Report of Indonesian Renal Registry* (2014), di mana insidensi jenis kelamin terbanyak pada kasus penyakit ginjal kronik adalah laki-laki (55,77%). Pada penelitian yang dilakukan juga oleh Dana (2015) di Rumkital Dr. Minto Hardjo pada tahun 2014, karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin menunjukkan laki – laki (56,82 %) lebih banyak dibandingkan perempuan (43,18 %). Hal ini juga sesuai dengan

Walker, R. dan Edward, C. (2013) yang menyatakan bahwa insiden penyakit ginjal kronik pada laki-laki 1,5 kali lebih banyak daripada perempuan (Aritonga, 2008). Penelitian yang dilakukan di China juga menyebutkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih banyak dari perempuan (Xue, *et al.*, 2014). Namun, penelitian yang dilakuakn oleh Zhang, Qui-Li dan Rothenbacher (2008) yang menggunakan *systematic review*, menyatakan bahwa jenis kelamin perempuan lebih banyak menderita penyakit ginjal kronik. Perbedaan hasil yang diperoleh pada penelitian ini mungkin dapat disebabkan oleh terbatasnya jumlah sampel yang diteliti.

Disrtibusi penyakit ginjal kronik berdasarkan jenis kelamin diperoleh data bahwa pasien laki - laki lebih banyak dari pada pasien perempuan. Jenis kelamin bukanlah merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit ginjal kronik karena hal ini juga berhubungan dipengaruhi oleh ras, faktor genetik, dan lingkungan. Penyakit ginjal kronik merupakan penyakit multifaktorial. Ada beberapa hal yang diduga sebagai faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronik, seperti hipertensi, diabetes melitus, infeksi saluran kemih, riwayat batu saluran kemih, dan obesitas.

5.2.1.2 Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani Hemodialisa Berdasarkan Rentang Umur

Dilihat dari segi usia, usia pasien paling muda yang menderita penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa adalah pada usia 18 tahun dan paling tua adalah 69 tahun. Pada tabel 8 menunjukkan bahwa kelompok usia penderita penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus sampai dengan Oktober 2016 adalah paling banyak terjadi pada usia 46 – 55 tahun dan

usia 56–65 tahun dengan persentase yang sama 30,95 %, remaja akhir yang berumur 17-25 tahun sebesar 4,76 %. Diikuti rentang umur 26-35 tahun (dewasa awal) dengan persentase 7,14 %, rentang umur 36–45 tahun (dewasa akhir) dengan persentase 23,81 %, dan umur di atas 65 tahun (manula) dengan persentase 2,38 %.

Hal ini sesuai dengan *Report of Indonesian Renal Registry* (2014) yang menunjukkan kelompok usia terbanyak sebanding antara usia 45–54 tahun dan 55–64 tahun. Pada tahun 2013 kelompok usia terbanyak ada pada kelompok 45-54 sebanyak 30,26 %. Namun, hal ini tidak sesuai dengan literatur yang menyatakan bahwa prevalensi penyakit ginjal kronik akan meningkat seiring dengan jumlah usia (Ingsathit, *et al.*, 2010). Pada penelitian yang dilakukan juga oleh Dana (2015) di Rumkital Dr. Mintohardjo pada tahun 2014 menunjukkan bahwa kelompok usia penderita penyakit ginjal kronik paling banyak terjadi pada usia 20-59 tahun yaitu 54,55 %. Namun, penelitian yang dilakukan oleh Marquito, *et al.* (2013) menunjukkan prevalensi penyakit ginjal kronik tertinggi terdapat pada usia di atas 60 tahun yaitu 387 pasien (69,36 %) dari total 558 pasien. Perbedaan hasil yang didapat pada penelitian ini dapat disebabkan oleh terbatasnya jumlah sampel yang diteliti.

5.2.1.3 Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani Hemodialisa Berdasarkan Jumlah dan Distribusi Penyakit Penyerta

Pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa mengalami sejumlah penyakit penyerta yang dapat dilihat pada tabel 9, di mana sebanyak 30 pasien mengalami 1–3 penyakit penyerta (71,43 %), 11 pasien mengalami 4–6 penyakit penyerta (26,19%), dan terdapat 1 pasien yang

mengalami di atas 6 penyakit penyerta (2,38%). Menurut literatur, dikatakan bahwa pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa mengalami rata – rata 5 sampai 6 penyakit penyerta (Cardone, *et al.*, 2010) dan menurut Manley, *et al.* (2005), mengatakan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa akan mengalami rata – rata 4 sampai dengan 8 penyakit penyerta. Jenis penyakit penyerta yang dialami pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang dapat dilihat pada tabel 10 yang menunjukkan bahwa jenis penyakit penyerta yang paling banyak terjadi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang adalah anemia sebanyak 23 pasien (54,76 %), diikuti dengan hipertensi sebanyak 15 pasien (35,71 %), diabetes mellitus tipe 2 sebanyak 12 pasien (28,57 %), HHD sebanyak 5 pasien (11,91 %), CHF sebanyak 11 pasien (26,38 %), bronkopneumonia sebanyak 9 pasien (21,43 %), hipokalsemia sebanyak 6 pasien (14,29 %), asidosis metabolik sebanyak 5 pasien (11,91 %), nefropati sebanyak 6 pasien (14,29 %), serta penyakit lainnya dengan persentase yang menunjukkan berada di bawah 10 %.

Tingginya penyakit penyerta anemia yang dialami pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa dikarenakan kurangnya produksi eritropoetin (EPO®) atau kekurangan zat besi. Penyakit penyerta hipertensi juga termasuk penyakit penyerta terbanyak setelah anemia yang dialami oleh pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa. Budiyanto (2009) mengatakan hipertensi dan gagal ginjal saling mempengaruhi. Hipertensi dapat menyebabkan gagal ginjal, sebaliknya gagal ginjal kronik juga dapat

menyebabkan hipertensi. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan struktur pada arteriol di seluruh tubuh yang ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi dinding pembuluh darah. Pada ginjal, arteriosklerosis akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis. Gangguan ini berakibat langsung terjadi iskemia yang dikarenakan adanya penyempitan lumen pada pembuluh darah intrarenal. Penyempitan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron akan rusak yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik. Oleh sebab itu, pengontrolan tekanan darah pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa sangat penting untuk mencegah dan memperlambat kerusakan ginjal, dimana tekanan darah yang diharapkan pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa adalah $< 140/90$ mmHg. Penyakit penyerta diabetes mellitus tipe 2 terbanyak ketiga yang menjadi penyebab penyakit ginjal kronik. Diabetes yang tidak terkontrol dapat menyebabkan diabetes nefropati yang merupakan penyebab penyakit ginjal. Menurut Dikow (2002), diabetes merupakan faktor komorbiditas hingga 50% pasien dan sebesar 65% pasien penyakit ginjal kronik menjalani hemodialisa yang memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus meninggal. Pasien penyakit ginjal dengan diabetes nefropati memiliki resiko 6,7 kali dibandingkan dengan pasien penyakit ginjal yang tidak menderita diabetes nefropati. Menurut Tjahyadi (2002), tingginya kadar gula dalam darah akan membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses penyaringan darah, sehingga mengakibatkan kebocoran pada glomerulus ginjal. Awalnya, pasien akan mengalami kebocoran albumin yang dikeluarkan melalui urin, yang kemudian akan berkembang yang mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun.

Penyakit penyerta berikutnya adalah CHF (*Congestive Heart Failure*) yang merupakan penyebab utama morbiditas dan kematian dini pada penyakit ginjal kronik. Hal ini terjadi karena adanya penurunan volume intravaskular atau penurunan *cardiac output* yang dikenal sebagai *cardiorenal syndrome* yang merupakan penurunan fungsi ginjal yang terjadi pada gagal jantung, sedangkan penurunan fungsi jantung akibat gagal ginjal disebut sebagai *renocardiacyndrome*. *National Heart Lung and Blood Institute* (NHLBI) di Amerika telah membentuk group kerja “*Cardio-Renal Connectons*” yang menyatakan bahwa adanya penurunan fungsi ginjal yang disebabkan oleh penurunan fungsi jantung (Fadly, 2012).

Kebanyakan pasien (71,43 %) penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa memiliki 1-3 penyakit penyerta. Pasien dengan penyakit ginjal kronik memiliki penyakit penyerta yang saling terkait dengan faktor resiko, termasuk hipertensi, diabetes mellitus (intoleransi glukosa) dan gangguan lipid, yang dapat memperburuk fungsi ginjal dan kardiovaskuler (Coyne, 2011).

5.2.1.3 Jenis Penggunaan Obat Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang

Profil penggunaan obat merupakan seluruh kelompok obat yang digunakan oleh pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa yang disertai dengan penyakit penyerta dengan beberapa golongan obat yang masing-masingnya mempunyai tujuan pengobatan.

Penggolongan obat ini dilakukan berdasarkan *Pharmacoterapi handbook seventh edition* (Dipiro edisi 7):

a) Obat – obat sistem kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskular merupakan masalah yang sangat penting pada pasien usia lanjut, salah satunya adalah hipertensi yang merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya gagal ginjal kronik. Berdasarkan *Indonesian Society of Nephrology* (InaSN) pada tahun 2000, diabetes dan hipertensi merupakan penyebab kedua dan ketiga pada pasien gagal ginjal kronik di Indonesia. Obat kardiovaskuler yang diberikan pada pasien gagal ginjal kronik meliputi kelas terapi antihipertensi, antidiuretik, dan obat penurun lipid. Obat yang bekerja pada sistem kardiovaskuler merupakan obat yang paling banyak digunakan untuk pasien gagal ginjal kronik. Pada penelitian yang dilakukan oleh Belaiche, *et al.* (2012), di mana menyebutkan bahwa penggunaan obat terbanyak adalah golongan obat untuk sistem kardiovaskular sebanyak 95 kali (33,1 %), yang terdiri dari penggunaan obat antihipertensi golongan *Angiotensin – Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI), *Anguotensin II Receptor Blocker* (ARB) dan diuretik.

Berdasarkan jenis penggunaan obat pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M Djamil Padang, obat yang paling banyak digunakan yaitu antihipertensi sebanyak 60 kali (36,77 %). Hal ini terkait dengan penyakit penyerta yang dialami pasien yaitu hipertensi, dimana penggunaan obat antihipertensi pada sebagian besar pasien terdapat 1 atau lebih jenis obat.

Dari 33 peresepan antihipertensi yang diterima pasien hemodialisa, distribusi terapi berdasarkan penggunaan terapi tunggal atau kombinasi dan kelas

terapi yang dapat dilihat pada tabel 12. Berdasarkan data tersebut diketahui bahwa 21,21 % terapi hipertensi untuk pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa adalah terapi tunggal dengan kelas *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARBs) yaitu candesartan (18,18 %) dan valsartan (3,03 %), disusul dengan kelas *Calcium Channel Blocker* (CCB) yaitu amlodipin (9,10 %).

Penggunaan obat antihipertensi golongan *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* tidak digunakan pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisa. Hal ini disebabkan karena obat-obatan golongan ACEI akan mudah terdialisis, sehingga efikasi obat akan menurun (Chen, *et al.*, 2006)

Pada kondisi gagal ginjal, obat antihipertensi dapat menyebabkan penumpukan pada darah, sehingga dapat memperburuk fungsi ginjal. Oleh karena itu, diperlukan perhatian dan penanganan yang khusus terutama pada pemilihan obat antihipertensi yang aman bagi ginjal.

Pada pola persebaran, distribusi obat yang paling banyak digunakan adalah candesartan (21,21 %). Obat golongan ARB tidak berefek pada metabolisme bradikinin, sehingga merupakan penghambat efek angiotensin yang lebih selektif dibandingkan dengan ACEI. Obat antihipertensi kelas ARB menurunkan tekanan darah tanpa mempengaruhi frekuensi denyut jantung dan pemberian ARB dalam jangka panjang juga tidak mempengaruhi lipid dan glukosa darah. Hal ini sesuai dengan pedoman terapi hipertensi pada pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisa, pasien dengan hipertensi stage I tanpa penyakit penyerta direkomendasikan menggunakan ACEI atau ARB (KDOQI, 2005).

Obat hipertensi kelas *Calcium Channel Blocker* (CCB) juga diberikan pada pasien hipertensi yang mengalami gagal ginjal kronik nonproteinuria dengan

nilai klirens kreatinin < 30 mg/mmol (Levin *et al.*, 2008). Terapi tunggal untuk obat golongan CCB berperan dalam menghambat masuknya kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah, sehingga menyebabkan vasodilatasi yang mengurangi tahanan perifer (Gormer dkk, 2008). Obat golongan CCB menyebabkan relaksasi otot polos arterial, tetapi efek hambatan ini kurang terhadap pembuluh darah vena, sehingga kurang mempengaruhi beban pre-load (Suyatna, 2007).

Pada penelitian ini, pemberian antihipertensi dengan 2 kombinasi kelas terapi hipertensi yaitu kelas *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARBs) + *Calcium Channel Blocker* (CCB) sebanyak 57,58 %, sedangkan pemberian terapi hipertensi dengan 3 kombinasi paling banyak pada kelas *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARBs) + *Calcium Channel Blocker* (CCB) + diuretik loop sebanyak 6,06 %, disusul dengan kelas *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARBs) + *Calcium Channel Blocker* (CCB) + α -2 pusat sebanyak 3,03 % dan kelas *Angiotensin II Receptor Blocker* (ARBs) + *Calcium Channel Blocker* (CCB) + β -blocker sebanyak 3,03 %.

Menurut pedoman terapi hipertensi pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa, apabila target tekanan darah tercapai, maka pasien dianjurkan mendapat terapi tambahan dengan β -bloker dan apabila terapi yang diberikan masih tidak menunjukkan respon, maka perlu dilakukan tinjauan penyebab hipertensi yang dialami oleh pasien, sedangkan untuk pasien hipertensi stage II tanpa penyakit penyerta direkomendasikan menggunakan kombinasi 2 obat hipertensi yaitu kombinasi golongan ACEI atau ARB dengan CCB. Jika tekanan darah target tidak tercapai, maka diperlukan pertimbangan untuk menambahkan β -bloker (KDOQI, 2005). ACEI dan ARB mempunyai efek melindungi ginjal

(renoprotektif) dalam penyakit ginjal diabetes dan non-diabetes. Salah satu dari kedua obat ini harus digunakan sebagai terapi lini pertama untuk mengontrol tekanan darah dan memelihara fungsi ginjal pada pasien-pasien dengan penyakit ginjal kronis (Depkes, 2006). Untuk penggunaan kombinasi β - bloker seperti bisoprolol pada pasien gagal ginjal selain untuk mengontrol tekanan darah adalah untuk mengurangi terjadinya resiko infark, jantung koroner, mengurangi kebutuhan O_2 dari jantung, serta untuk menstabilkan kontraktilitas miokard (Supadmi, 2011). Obat golongan β – bloker efektif pada 50 – 70 % pasien dengan hipertensi ringan sampai sedang (Mahdiana, 2011). Sebagian besar penghambat adreno reseptor beta-1 terbukti efektif untuk menurunkan tekanan darah. Penghambat adreno reseptor beta-1 merupakan golongan obat yang bekerja pada β – adrenergik jantung dan mengakibatkan penurunan denyut jantung dan kardiak output (Porth and Matfin, 2009). Bisoprolol merupakan penghambat β_1 selektif yang terutama dimetabolisme di hati dengan waktu paruh yang panjang, karena waktu paruh dari obat ini yang lama, maka obat ini dapat diberikan cukup sekali dalam satu hari. Untuk kombinasi golongan CCB bekerja menghambat influks kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard dan dapat digunakan untuk mengobati angina (Gunawan dkk, 2009). Untuk terapi kombinasi diuretik yang berupa diuretik loop (furosemid) dengan cara kerja menghambat kontraseptor Na^+ , K^+ , dan Cl^- digunakan untuk pengobatan pada edema (Gunawan dkk, 2009).

Pemberian simvastatin yang merupakan golongan obat antihiperlipidemia pada penelitian ini pada 3 pasien (1,84 %) yaitu golongan klofibrat (gemfibrozil) 0,61 % dan golongan statin (simvastatin) 1,23 %. Obat antihiperlipidemia

golongan statin (simvastatin) paling aman dan efektif untuk menurunkan kolesterol. Simvastatin merupakan obat yang menurunkan kadar kolesterol, merupakan metabolit aktif yang bekerja dengan cara menghambat kerja 3-hidroksi-3metilglutaril koenzim A reduktase (HMG Co-A reduktase), di mana enzim ini mengkatalis perubahan HMG Co-A menjadi asam mevalonat yang merupakan langkah awal dari sintesis kolesterol. Pada dosis tinggi, statin juga dapat menurunkan trigliserida yang disebabkan oleh kadar VLDL yang tinggi.

b) Obat Sistem Endokrin

Pasien yang menerima obat antidiabetes sebanyak 8 pasien (4,9 %) yang meliputi Levemir dan Novorapid. Novorapid (insulin aspartat) digunakan untuk terapi diabetes mellitus tipe 1 dan 2, sedangkan Levemir (insulin detemir) untuk pasien diabetes mellitus tipe 2. Banyaknya penggunaan injeksi novorapid disebabkan karena memiliki kerja yang sangat cepat (*rapid acting*) dengan lama kerja berkisar 3 sampai 5 jam sehingga dapat mengurangi resiko terjadinya hipoglikemia setelah makan, sedangkan injeksi levemir memiliki durasi yang sangat panjang (*long acting*) (Sheeja, *et al.*, 2010).

Pada penelitian ini untuk terapi antidiabetik oral digunakan glikuidon. Glikuidon merupakan obat hipoglikemik oral golongan sulfonilurea generasi kedua yang bekerja dengan menrangsang sekresi insulin di kelenjar pankreas, sehingga hanya efektif pada penderita diabetes yang sel-sel β pankreasnya masih berfungsi dengan baik. Penggunaan sulfonilurea generasi kedua lebih banyak digunakan dibandingkan dengan generasi pertama karena memiliki efek samping yang lebih jarang terjadi dan kurang berinteraksi dengan obat lain (Katzung, 2011).

c) Vitamin dan mineral

Pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa sangat sering terjadi anemia. Penyebab anemia adalah karena terjadinya defisiensi eritropoetin dan juga defisiensi besi (Levin *et al.*, 2008). Salah satu fungsi ginjal yaitu menghasilkan hormon eritropoetin. Hormon ini bekerja untuk merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Penyakit ginjal kronik menyebabkan produksi hormon eritropoetin mengalami penurunan, sehingga menimbulkan anemia. Oleh karena itu, hormon eritropoetin juga perlu digunakan untuk mengatasi anemia.

Pasien menerima obat golongan vitamin dan nutrisi yang tinggi yaitu sebanyak 79 kali (48,47 %). Hal ini berhubungan dengan penyakit penyerta yang paling banyak dialami oleh pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa adalah anemia. Vitamin dan mineral penting untuk metabolisme. Vitamin merupakan senyawa organik yang diperlukan oleh tubuh dalam jumlah kecil untuk mempertahankan kesehatan dan sering kali bekerja sebagai kofaktor untuk enzim metabolisme, sedangkan mineral merupakan senyawa anorganik yang merupakan bagian penting dari enzim, mengatur berbagai fungsi biologis, dan dibutuhkan untuk pertumbuhan dan pemeliharaan jaringan termasuk tulang (Gunawan, dkk, 2009). Golongan obat antianemia yang digunakan adalah asam folat. Anemia pada pasien gagal ginjal kronik terjadi 80-90 %. Penyebab terjadinya anemia pada pasien gagal ginjal kronik yaitu multifaktor, tetapi ketidakcukupan produksi eritropoetin karena penyakit ginjal merupakan penyebab utama (Suwitra, 2006). Anemia pada umumnya menjadi lebih berat pada penurunan fungsi ginjal, semakin menurunnya fungsi ginjal

(ditandai dengan stadium yang bertambah dan GFR yang menurun), maka prevalensi anemia akan semakin tinggi (Isnena, 2008). Pasien yang menjalani dialisis akan beresiko mengalami defisiensi asam folat karena selama prosedur dialisis folat dikeluarkan dari plasma (Katzung, 2013).

Osteocal (CaCO_3) pada pasien penyakit ginjal kronik biasanya juga digunakan sebagai buffer dalam penanganan kondisi asidosis metabolik yang terjadi hampir pada seluruh pasien gagal ginjal karena adanya kesulitan pada proses eliminasi buangan asam hasil dari metabolisme tubuh (Sjamsiah, 2005). Osteocal (CaCO_3) juga bisa digunakan dalam penanganan kondisi hiperfosfatemia. Hiperfosfatemia pada pasien gagal ginjal terjadi akibat adanya pelepasan fosfat dari dalam sel karena kondisi asidosis dan uremik yang sering terjadi. Osteocal (CaCO_3) ini bekerja dengan mengikat fosfat pada saluran pencernaan, sehingga mengurangi absorpsi fosfat (Mahdiana, 2011).

Pada penyakit ginjal kronik, kadar kalsium dalam darah akan tinggi, dan untuk mengatasi ketidakseimbangan mineral ini, maka diberikan kalsium, vitamin dan elektrolit (Mahdiana, 2011).

d) Obat penyakit otot skelet dan sendi.

Obat yang digunakan yaitu obat pada kelas terapi reumatik. Obat yang digunakan pada penelitian ini adalah allopurinol yang efektif untuk menormalkan kadar asam urat dalam darah (Mahdiana, 2011). Pemberian allopurinol adalah dengan frekuensi 1 kali (1,23 %). Allopurinol bekerja dengan cara menghambat xanthin oksidase yaitu enzim yang dapat mengubah hipoxantin menjadi xantin, yang selanjutnya akan diubah menjadi asam urat. Dalam tubuh, allopurinol mengalami metabolisme menjadi oksipurinol (aloxantin) yang juga bekerja

sebagai penghambat enzim xantin oksidase. Mekanisme kerja senyawa ini berdasarkan katabolisme purin dan mengurangi produksi asam urat, tanpa mengganggu biosintesa purin. Allopurinol diserap sekitar 80 % setelah pemberian oral dan memiliki waktu paruh serum terminal 1–2 jam. Masa kerja allopurinol ini cukup lama, sehingga dapat diberikan sekali sehari (Katzung, 2011).

e) Obat saluran pencernaan

Pemberian obat saluran cerna pada penelitian ini adalah lansoprazole yang merupakan golongan obat *Proton Pump Inhibitor* dengan frekuensi 4 kali (2,45 %). Lansoprazole bekerja dengan cara menghambat sekresi asam lambung. Lansoprazole secara efektif menghambat (H^+/K^+) ATP-ase (pompa proton) dari sel parietal mukosa lambung. Inhibitor pompa proton merupakan salah satu obat penghambat asam yang efektif dan banyak diresepkan di seluruh dunia karena tingkat efikasi dan keamanan yang tinggi (Katzung, 2013).

f) Obat sistem saluran pernafasan

Obat untuk saluran pernafasan pada penelitian ini diterima oleh pasien sebanyak 1,23 % yaitu golongan obat mukolitik yaitu N-acetylsistein yang merupakan obat yang dapat mengencerkan sekret di saluran nafas dengan jalan memecah benang-benang mukoprotein dan mukopolisakarid dari sputum.

g) Obat antiinflamasi

Pemberian obat antiinflamasi non-steroid (NSAID) pada penelitian ini adalah natrium diklofenak yang mempunyai mekanisme kerja dengan cara mempengaruhi sintesa prostaglandin dengan cara menghambat enzim siklooksigenase (COX). COX merupakan enzim yang bertanggung jawab atas biosintesis prostaglandin dan autokoid. Prostaglandin dilepaskan pada semua sel

yang rusak, prostaglandin muncul dalam eksudat radang. OAINS umumnya tidak menghambat pembentukan eikosanoid seperti leukotrien, yang juga berperan dalam peradangan. Enzim pertama pada jalur sintetik prostaglandin adalah prostaglandin endoperoksida sintase atau asam lemak siklooksigenase. Enzim ini merubah asam arakidonat menjadi senyawa antara yang tidak stabil, yaitu PGG₂ dan PGH₂. Sekarang ini diketahui bahwa ada dua bentuk siklooksigenase, yaitu siklooksigenase-1 (COX-1) dan siklooksigenase-2 (COX-2). COX-1 merupakan suatu isoform konstitutif yang terdapat dalam kebanyakan sel dan jaringan normal, sedangkan COX-2 terinduksi saat adanya peradangan oleh sitokin dan mediator radang. Namun, COX-2 juga diekspresi secara konstitutif di daerah tertentu ginjal dan otak. Penting diketahui bahwa COX-1 diekspresi secara konstitutif didalam lambung tetapi COX-2 tidak. (Robert & Morrow, 2008).

Ditinjau berdasarkan penggunaan obat yang digunakan oleh pasien, menunjukkan bahwa semakin banyak penggunaan obat yang diterima oleh pasien, maka resiko terjadinya potensi DRPs pada pasien gagal ginjal kronik akan semakin meningkat. Hal ini disebabkan karena pasien dengan diagnosa gagal ginjal kronik sebagian besar mendapat jenis terapi pengobatan yang lebih, karena disesuaikan dengan indikasi yang dialami oleh pasien (Prilly dkk, 2016).

5.2.2 Analisa Kualitatif

Analisa kualitatif meliputi analisa terjadi atau tidaknya *Drug Related Problems* (masalah – masalah yang dapat timbul selama pasien diberi terapi): diantaranya indikasi tidak dapat obat, obat tanpa indikasi medis, ketidaktepatan pemilihan obat, dosis obat yang berlebih, dosis obat yang kurang, interaksi obat, reaksi obat yang merugikan, ketidakpatuhan pasien, kegagalan mendapatkan obat.

5.2.2.1 Indikasi tidak diterapi

Dari hasil penelitian diketahui bahwa terdapat pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus - Oktober 2016 di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang mengalami indikasi tidak dapat obat dapat dilihat pada tabel 11. Indikasi tidak diterapi dapat terjadi apabila pasien memiliki kondisi medis yang memerlukan terapi, tapi pasien tidak mendapatkan obat, juga dapat terjadi pada pasien yang memerlukan terapi tambahan untuk mengobati atau mencegah perkembangan penyakit pasien atas dasar diagnosa yang ditegakkan, sesuai dengan diagnosa yang tercantum di rekam medis., tapi pasien tidak mendapatkan obatnya (Priyanto, 2009). Penilaian analisa DRPs indikasi tanpa obat pada pasien gagal ginjal kronik didasarkan atas kondisi pasien, tekanan darah, kadar gula darah, dan hasil laboratorium.

Keadaan yang jarang ditemukan pada DRPs ini adalah suatu keadaan ketika pasien menderita penyakit sekunder yang mengakibatkan keadaan yang lebih buruk dari pada sebelumnya sehingga memerlukan terapi tambahan. Penyebab utama perlunya terapi tambahan antara lain ialah untuk mengatasi kondisi sakit pasien yang tidak mendapatkan pengobatan, untuk menambahkan efek terapi yang sinergis, dan terapi untuk tujuan preventif dan profilaktif (Strand, 1990).

5.2.2.2 Terapi Obat Tidak Tepat Indikasi.

Obat tidak tepat indikasi adalah pemberian obat yang tidak sesuai dengan indikasi atau diagnosa pasien, penyebab DRPs kategori ini antara lain tidak ada indikasi medis yang tepat, penggunaan obat yang sifatnya adiktif, dan duplikasi

yang tidak perlu. Hal ini dapat menimbulkan implikasi negatif pada pasien berupa toksisitas atau efek samping, dan meningkatkan biaya yang dikeluarkan dibandingkan yang seharusnya (Pryanto,2009). Pasien yang didiagnosa menderita gagal ginjal kronik disebabkan berbagai faktor, diantaranya faktor kerentanan, faktor inisiasi, dan progresi. Dari hasil penelitian diketahui bahwa tidak ada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus - Oktober 2016 di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang RSUP DR. M. Djamil padang yang mengalami DRPs kategori penggunaan obat tidak tepat indikasi. Ini berarti bahwa semua obat yang diberikan kepada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang telah sesuai dengan indikasi yang ada.

5.2.2.3 Obat Tanpa Indikasi Medis

Obat tanpa indikasi medis adalah terjadi ketika seorang pasien mengambil terapi obat yang tidak perlu, yang indikasi klinisnya tidak ada pada saat itu. Ada beberapa penyebab obat tanpa indikasi medis (Mahmoud, 2008), yaitu kondisi medis dapat lebih tepat diobati dengan terapi tanpa obat seperti diet, olahraga, pasien mungkin pada terapi obat untuk mengobati *Adverse Drug Reaction* (ADR) yang disebabkan oleh obat lain, terapi obat kombinasi dapat digunakan untuk mengobati kondisi yang hanya membutuhkan terapi obat tunggal (Mahmoud, 2008). Dari hasil penelitian diketahui bahwa ada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus - Oktober 2016 di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang RSUP DR. M. Djamil padang yang mengalami DRPs kategori penggunaan obat tanpa indikasi medis sebanyak 11,90%.

5.2.2.4 Ketidaktepatan Pemilihan Obat

Ketidaktepatan pemilihan obat adalah obat yang didapatkan oleh pasien tidak efektif untuk kondisi medis pasien. Dari hasil penelitian diketahui bahwa tidak ada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus - Oktober 2016 di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang mengalami DRPs ketidaktepatan pemilihan obat. Pasien telah mendapatkan obat dan terapi yang efektif untuk terapi penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa karena pada umumnya terapi yang digunakan berdasarkan keluhan yang dialami oleh pasien.

Pasien menerima terapi obat dimana ada alternatif obat lain yang lebih efektif atau sama efektifnya tetapi lebih aman, pasien mempunyai riwayat alergi dan kontraindikasi, pasien resisten terhadap obat yang diberikan, pasien menerima terapi kombinasi padahal pemberian obat tunggal saja sudah cukup efektif (Pryanto, 2009).

5.2.2.5 Tidak Tepat Pasien

Ketepatan pasien perlu dipertimbangkan agar tidak terjadi kesalahan dalam pemberian obat kepada pasien yang tidak memungkinkan penggunaan obat tersebut atau keadaan yang dapat meningkatkan resiko efek samping obat (Depkes RI, 2000). Dari hasil penelitian diketahui bahwa ada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa pada bulan Agustus - Oktober 2016 di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang yang mengalami DRPs pemilihan obat yang tidak tepat pasien. Pasien mendapatkan terapi furosemid yang merupakan golongan diuretik loop. Tujuan pemberian furosemida pada pasien hemodialisa adalah untuk mengatur keseimbangan cairan dalam tubuh,

sehingga mengurangi beban jantung memompa aliran darah. Pemberian furosemid akan meningkatkan kerja ginjal sehingga sebaiknya dihindari untuk terapi hipertensi pada pasien gagal ginjal dengan hemodilisis. Furosemid tidak terdialisis karena tidak mudah larut dalam air sehingga dosis pemberian tidak harus dinaikkan atau disesuaikan. Pasien yang melakukan hemodilisis sebaiknya mengurangi asupan cairan untuk mencegah terjadinya udem yang meningkatkan beban kerja jantung sehingga memicu terjadinya hipertensi (Woro, 2011).

5.2.2.6 Tidak tepat dosis

Sebagian besar obat yang larut air diekskresikan dalam jumlah tertentu dalam bentuk utuh melalui ginjal. Dosis obat – obat tersebut butuh penyesuaian yang hati-hati apabila obat tersebut diresepkan pada pasien dengan fungsi ginjal yang telah menurun. Akumulasi dan toksisitas dapat meningkat dengan cepat apabila dosis tidak disesuaikan pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal. Sebagian besar obat juga memiliki efek samping nefrotik, sehingga dosis juga harus disesuaikan pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal (Sukandar, 2006).

Strategi untuk menyesuaikan dosis pada pasien penyakit ginjal dapat membantu dalam terapi obat individu dan membantu meningkatkan keamanan obat. Metode yang direkomendasikan dalam mengatur penyesuaian dosis adalah dengan mengurangi dosis, memperpanjang interval dosis atau kombinasi keduanya (Munar dan Singh, 2007). Pengetahuan penyesuaian dosis obat untuk pasien dengan insufisiensi ginjal sangat penting untuk mencegah dan mengurangi akumulasi obat tersebut dalam tubuh. Angka kejadian efek samping obat pada pasien penyakit ginjal kronik ternyata lebih banyak dibandingkan dengan pasien

yang mempunyai faal ginjal normal (Sukandar, 2006). Penyesuaian dapat dilakukan dengan cara mengurangi dosis obat atau memperpanjang interval minum obat. Penyesuaian ini bertujuan untuk mendapat efek terapeutik maksimal tanpa efek samping. Berikut beberapa macam obat – obat yang perlu penyesuaian dosis saat diberikan pada pasien dengan gangguan ginjal, yaitu: (Ashley dan Currie, 2004).

- antibiotik/antifungi: aminoglikosida (gentamisin) carbapenems (meropenem).
- antikoagulan: low molecular weight heparins (enoxaparin)
- obat jantung: digoksin dan atenolol
- diuretik: bila klirens kreatinin kurang dari 30 mL/menit maka hindari penggunaan obat diuretik yang menahan kalium, obat thiazide akan berkurang efektifitasnya
- psikotropika/antikejang: lithium dan topiramate
- obat hipoglikemik: metformin, glibenklamid dan insulin
- obat lain: methotrexate dan penicillamine

a. Dosis obat yang berlebih

Dosis obat berlebih artinya adalah obat yang digunakan pasien melebihi MTC, sehingga menimbulkan efek yang tidak diinginkan. Hal ini dapat disebabkan karena penggunaan dosis obat yang terlalu tinggi, jarak pemakaian yang terlalu dekat, durasi obat yg terlalu panjang, interaksi obat yang menimbulkan tosik.

Kriteria dosis berlebih adalah pemakaian dosis diatas nilai batas dosis lazim. Dosis lebih dengan kriteria lebih dari 125 % dosis standar tersebut

ditetapkan berdasarkan kriteria Food Drug and Administration (FDA). FDA menetapkan kriteria bioekuivalensi obat adalah 80-125 % pada 90 % interval Area Under Curve (AUC) dan konsentrasi obat dalam darah maksimum (Cmax). Kriteria ini digunakan pada obat baik yang rendah maupun tinggi variabilitasnya (Food Drug and Administration , 2004).

b. Dosis Obat Yang Kurang

Dosis obat yang kurang artinya adalah obat yang digunakan dosisnya terlalu rendah untuk efek yang diinginkan, hal ini dapat disebabkan karena interval pemakaian obat terlalu panjang, durasi obat terlalu pendek, adanya interaksi yang menyebabkan berkurangnya bioavaibilitas, sehingga efek terapi yang diinginkan tidak tercapai.

Pemberian obat dengan dosis kurang dapat menyebabkan obat dalam keadaan subterapeutik sehingga obat tidak dapat memberikan efek terapi. Obat-obat yang paling umum menyebabkan *medication errors* dan potensial menimbulkan adverse drug event antara lain agen anti bakteri, analgesik dan sedatif, cairan dan elektrolit (Kaushal *et al.*,2001).

5.2.2.7 Interaksi Obat

Interaksi obat adalah peristiwa dimana aksi suatu obat diubah atau dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan secara bersamaan (Priyanto,2009).

Tabel 12. Parameter DRPs interaksi obat pada penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang

Pasien	Jenis Obat	Jenis interaksi	Mekanisme Interaksi obat
P4	Clonidin + Amlodipin	Farmakodinamik	Penggunaan bersamaan mengakibatkan terjadinya peningkatan efek hipotensif (Hasten and Horn, 2002)
P23, 24	Furosemid + Candesartan	Farmakodinamik	Candesartan meningkatkan kadar serum kalium dan furosemid menurunkan kadar serum kalium (Chelmow <i>et al.</i> , 2014) Penggunaan bersamaan dapat menjaga keseimbangan K ⁺ .
	Furosemid + Asam Folat	Farmakodinamik	Furosemid menurunkan kadar asam folat dengan meningkatkan klirens ginjal (Chelmow <i>et al.</i> , 2014)
P 29	Amlodipin + Simvastatin	Farmakodinamik	Amlodipin akan meningkatkan kadar simvastatin, sehingga beresiko terjadinya miopati (Zhou and Meibohm., 2013)
P 30,35,41, 42	Amlodipin + Osteocal (CaCO ₃)	Farmakodinamik	Osteocal (CaCO ₃) menurunkan kadar atau efek dari amlodipin (Diana dkk, 2015).

Interaksi obat melibatkan 2 jenis obat, yaitu (Kristin, 2008):

- Obat obyektif, yakni obat yang aksinya atau efeknya dipengaruhi atau diubah oleh obat lain.
- Obat presipitasi (*precipitan drug*), yakni obat yang mempengaruhi atau mengubah aksi atau efek obat lain.

Interaksi obat berdasarkan mekanismenya dapat dibagi menjadi 3 golongan besar yaitu interaksi farmasetik, farmakokinetik dan farmakodinamik.

Interaksi farmasetik merupakan interaksi fisiko kimiawi dimana terjadi reaksi fisiko-kimia antara obat-obat sehingga mengubah atau menghilangkan aktivitas farmakologi obat. Interaksi Farmakokinetik terjadi bila obat diberikan bersamaan dapat mempengaruhi atau mengubah proses absorpsi, distribusi (ikatan Protein), metabolisme, dan ekskresi dari salah satu obat yang diberikan bersamaan. Sedangkan pada interaksi farmakodinamik tidak terjadi perubahan kadar obat dalam darah. Tetapi yang terjadi adalah perubahan efek farmakologi obat yang disebabkan oleh obat lain karena pengaruh tempat kerja dan reseptor obat (Setiawati, 1995; Tjay, 2002; Kristin 2008).

Parameter DRPs interaksi obat pada pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus – Oktober 2016 dapat dilihat pada tabel 12.

5.2.2.8 Reaksi Obat Yang Merugikan

Menurut WHO 2002, *advers drug reaction* adalah respon dari obat yang berbahaya dan tidak diinginkan dan terjadi pada respon pasien dan modifikasi fungsi fisiologis, dimana faktor individual mempunyai peran penting.

Penentuan efek samping sulit dideteksi dengan mudah, sebab keluhan yang disampaikan oleh pasien bisa saja ditimbulkan akibat efek samping obat atau disebabkan oleh kondisi pasien itu sendiri. Selain itu efek samping tidak mungkin dihindari atau dihilangkan sama sekali, tetapi dapat ditekan atau dicegah seminimal mungkin dengan menghindari faktor-faktor resiko yang sebagian besar dapat diketahui. Timbulnya efek samping ini dapat diatasi dengan meminum obat setelah makan terutama obat yang mengandung asam seperti natrium diklofenak, dan dapat juga diatasi dengan pemberian obat yang dapat menekan rasa tidak nyaman pada saluran cerna.

5.2.2.9 Ketidapatuhan Pasien

Ketidapatuhan pasien dapat terjadi bila pasien tidak mengikuti atau tidak mampu untuk mengikuti aturan penggunaan obat dan terapi sesuai dengan ketentuan atau anjuran dalam terapi (Hussar, 1995; Rantucci, 2007).

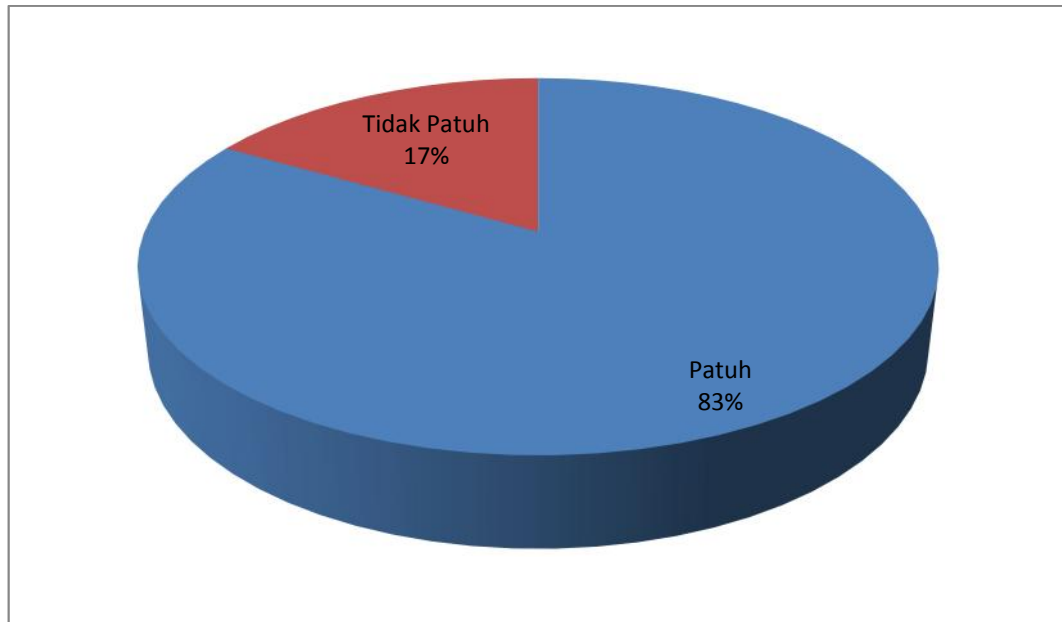
Ketidapatuhan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil padang dari 42 pasien adalah sebanyak 6 orang pasien yang tidak patuh. Hal ini diketahui dari hasil rekam medik dan wawancara dengan pasien, dimana ketika ditanyakan tentang obat yang diberikan kepada pasien, pasien menjawab malas mengkonsumsi obat tersebut, sehingga tidak diambil. Terkadang - kadang jam minum obat sudah lewat baru teringat bahwa obat belum diminum. Kemudian ketika ditanya batasan jumlah makanan atau minuman yang dikonsumsi, pasien menjawab mengerti tentang hal tersebut, namun pasien sering melupakan tentang hal tersebut . Sebagai seorang farmasis juga memberikan nasehat dan masukan supaya keluarga juga ikut serta dalam menjaga kepatuhan pasien dalam pengobatan dan sebisa

mungkin untuk selalu mengingatkan pasien dalam menggunakan obatnya dan membatasi jumlah asupan yang dikonsumsi.

Kepatuhan pasien dalam menjalankan pengobatan sangat penting, karena menentukan berhasil tidaknya suatu terapi pengobatan terhadap pasien tersebut. Tanpa adanya kesadaran pasien dalam menjalani proses pengobatan, maka terapi yang dilakukan tidak akan berhasil optimal. Karena dalam terapi terhadap pasien dengan diagnosa penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa harus didukung dengan kemauan dari pasien itu sendiri dan juga diikuti dengan perubahan gaya hidup.

Tabel 13. Parameter DRPs kepatuhan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus – Oktober 2016.

NO	Kepatuhan	Jumlah	Persentase
1	Patuh	35	83,33%
2	Tidak Patuh	7	16,67%



Gambar 6. Diagram parameter DRPs kepatuhan pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang

5.2.2.10 Kegagalan Mendapatkan Obat

Dari hasil penelitian diketahui bahwa ada pasien pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang pada bulan Agustus – Oktober 2016 yang mengalami DRPs kategori kegagalan mendapatkan obat.

Pasien mengalami permasalahan medis yang diakibatkan oleh kegagalan pasien memperoleh obat karena alasan sediaan farmasi, psikologis, sosiologis, atau ekonomis (ASHP,1995). Untuk sediaan farmasi, obat-obat yang diresepkan oleh dokter semua tersedia di apotek, tidak ada pasien yang tidak mendapatkan obat, namun kegagalan mendapatkan obat dapat dilihat dari alasan dari ekonomi, namun pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang menggunakan kartu BPJS,

jadi tidak ada pasien yang gagal mendapatkan obat karena faktor ekonomi dan permasalahan itu dapat dilihat dari segi kepatuhan pasien.



BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian tentang “Kajian *Drug Related Problem* (DRPs) Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V Yang Menjalani Hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M. Djamil Padang” dapat disimpulkan bahwa DRPs yang terjadi adalah indikasi tidak diterapi, obat tanpa indikasi, obat tidak tepat pasien, interaksi obat, ketidakpatuhan pasien, serta kegagalan mendapatkan obat.

6.2 Saran

1. Perlu adanya kerjasama dan kolaborasi yang tepat sesama tenaga kesehatan untuk meningkatkan kepatuhan dan kualitas hidup pasien dengan memberikan pelayanan kefarmasian, sehingga didapatkan terapi yang tepat, efektif dan aman.
2. Perlu adanya monitoring dan evaluasi pemberian terapi penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa secara sistematis yang dilaksanakan secara teratur untuk mengatasi DRPs.
3. Bagi farmasis hendaknya menjalankan praktek farmasi klinis secara optimal, terkait dalam penggunaan obat yang rasional agar keberhasilan pengobatan dapat ditingkatkan.
4. Bagi peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian terhadap kepatuhan pasien dalam menjalankan hemodialisa dan penggunaan

terapi pengobatan, baik pengobatan konvensional maupun pengobatan secara herbal.



DAFTAR PUSTAKA

Almeida, S. M., C. S. Gama., N. Akamine. 2007. *Prevalence and Calssification of drug-drug interaction in Intensive Care Patient*. Einstein. 5(4):347- 351.

American Society Of Health-System Pharmacists. 1995. *AHSP. Guidline On Advers Drug Reaction Monitoring And reporting*. Am. J. Health-Sys. Pharm. 52:417-419.

American Pharmacists Association. 2015. *Drug Information Hanbook*. 24th edition. Lexi Comp. United States. pp 30-2090.

Andika, H. 2003. *Ketebalan Parenkim Ginjal Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Dengan Pemeriksaan Ultrasonografi*. Laporan penelitian. SMF Radiologi RSUP Dr. Kariadi. Semarang.

Anderson, P. O. 2002. Drug Monograph. In Philip O. A, James E.K, William G. T. *Handbook of Clinical Drug Data*. United States: The McGraw-Hill Companies.

Anonim. 2007. *Martindale : The Complete Drug Reference*. London : The Pharmaceutical Press.

Ardaya. 2003. Manajemen Gagal Ginjal Kronik. *Nefrologi Klinik, Tatalaksana Gagal Ginjal Kronik*. Palembang : Perhimpunan Nefrologi Indonesia.

Arsono, S., Hadisaputro, S., Chasani, S. 2005. *Diabetes mellitus sebagai faktor risiko kejadian gagal ginjal terminal di RSUD Prof. Dr.Margono Soekarjo Purwokerto*. Program Pasca Sarjana UNDIP Semarang.

Aslam M., Tan C.K & Prayitno A. 2004. *Farmasi Klinis: Menuju Pengobatan Rasional Dan Penghargaan Pilihan Pasien*. Jakarta: Penerbit PT. Elex Media Komputindo. Gramedia.

Ashley, C., dan Currie, A. (2009). *The Renal Drug Handbook*. Edisi ketiga. New York: Radcliffe Publishing. Halaman: 44, 94, 116, 338, 633, 683, 762.

Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry. 2005. *Duration and frequency of hemodialysis therapy*.

Ayuandira, Ega. 2014. Pengaruh dukungan sosial terhadap penerimaan diri pasien gagal ginjal dengan terapi hemodialisa di RSUP Dr M Djamil Padang. *Jurnal Keperawatan Universitas Andalas*

Baraz., P. S. , Mohammadi, E., & Braumand, B. 2009. Dietary and Fluid Compliance : An Educational for Patients Having Haemodialysis. *Journal of Advanced Nursing*. 66(1), 60-68.

Barnet, T et al. 2007. *Fluid compliance among patient having hemodialysis : can an educational programme make a difference?.* Blackwell.

Baughman, Diane C, Hackley Joann C. 2000. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Alih Bahasa: Asih Yasmin. Jakarta: EGC.

Belaiche, Stephanie, et al. 2012. *Pharmaceutical Care in Chronic Kidney Disease: Experience at Grenoble University Hospital from 2006 to 2010*. *Journal Nephrol*. 25, (4), 558-565.

Benowitz, N.L. 2001. *Obat Antihipertensi Dalam : Katzung, Bertram G. Farmakologi Dasar dan Klinik, Buku 1*. Jakarta : Salemba Medika.

Black,J.M., & Hawks,J.H. 2005. *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes (Ed.7)*. St. Louis: Missouri Elsevier Saunders

Black,J.M., & Hawks,J.H. 2009. *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes*. (8th ed.). St. Louis Missouri: Elsevier Saunders.

Brater, D. C. 1998 . *Diuretic therapy*. *N Engl J Med*, 339, 387–95.

Brater, D. C. 1993. Resistance to diuretics: *mechanisms and clinical implications*. *Adv Nephrol Necker Hosp*, 22, 349–369.

Brenner BM, Lazarus JM. 2000. *Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Volume 3. Edisi 13. Jakarta: EGC.1435-1443.

Cahyaningsih, N.D. 2008. *Hemodialisa (Cuci Darah) Panduan Praktis Perawatan Gagal Ginjal*. Yogyakarta : Mitra Cendekia Pres.

Chelmow, D., Geibel, J, Grimm, L., Harris, J. E., Maron, D. J., Meyers, A. D., et al., *Drug Interaction Cherker, Medscape*.

Corrigan,R. M. 2011. *"The experience of the older adult with end stage renal disease on hemodialysis"*. Thesis. Queen's University. Canada.

Coyne, D. W. 2011. *Management of Chronic Kidney Disease Comorbidities*. CKD Medscape CME Expert Column Series: Issue 3.

Daugirdas, J.T., Blake, P.G., Ing, T.S. 2007. *Handbook of Dialysis*. 4th ed. Phildelphia. LipincoTS William & Wilkins.

Depkes. 2006. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Hipertensi*. Jakarta: Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Departemen Kesehatan.

Diana, L., Boggy, R., dan Sri, W. 2015. *Identifikasi Drug Related Problems (DRPs) Pada Pasien Chronic Kidney Disease (CKD) di Ruang Perawatan Umum RSPAD Gatot Soebroto Jakarta*. *Farmasains* Vol. 2 No. 5: April 2015.

Dipiro, J. T., R. L. Talbert, G. C. Yee, G. R. Matzke. B. G. Wells. L. M. Posey. 2008. *Pharmacotherapy, A Pathophysiologic Approach 7th Edition*. United States of America : The McGraw-Hill Companies, Inc.

Dwiprahasto, I., Kristin, E. 2008. *Masalah dan Pencegahan Medication Error*. Bagian Farmakologi dan Toksikologi/Clinical Epidemiology & Biostatistics Unit. Fak. Kedokteran UGM/RS. Dr. Sardjito. Yogyakarta.

Fadly. 2012. *Hubungan Disfungsi Ventrikel Kiri Dengan Gangguan Fungsi Ginjal Tahap Dini Yang Dinilai Dengan Cystatin C*. Karya Tulis Ilmiah. Medan: Universitas Sumatera Utara.

Faizzah, Nurul. 2012. *Identifikasi Drug Related Problems Pada Terapi Gagal Ginjal Kronik Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta Periode Januari-Desember 2009*. Skripsi pada FMIPA UII Yogyakarta: tidak diterbitkan.

Suyatna. 2007. Hipolipidemik. Dalam : Sulistia Gan Gunawan, Rianto Setiabudi, Nafrialdi, Elysabeth, editors. *Farmakologi dan Terapi*. edisi 5. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, h. 380-6.

Ganong W.F. 2005. *Review of medical physiology*. 22nd ed. Singapore : Mc Graw Hill. p. 192-201.

Gormer, Beth, 2007, terj. Diana Lyrawati, 2008. *Farmakologi Hipertensi*.

Gunawan, M. 2009. *Kajian Penggunaan Obat Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Non Hemodialisa di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Panti Rapih Yogyakarta Tahun 2000-2001: Pola Peresepan, Evaluasi Kontraindikasi, dan Penyesuaian Dosis*. Skripsi. Universitas Sanata Dharma. Yogyakarta.

Hansten, P. D. and Horn, J. R. 2002. *Managing Clinically Important Drug Interactions*. Facts and Comparisons. USA. pp.1-3, 78-80, 395-400.

Hussar, D.A. 1995. Patient Compliance, in Remington: *The Science and Practice of Pharmacy (1796-1807)*, Volume II. USA: The Philadelphia Collage of Pharmacy and Science.

Ingsathit, A., Thakkinstian, A., Chaiprasert, A., Sangthawan, P., Gojaseni, P., KiaTSisunthorn, K.,..... Singh, A. K. 2010. *Prevalence and Risk Factors of Chronic Kidney Disease in The Thai Adult Population: Thai SEEk Study*. *Nephrol Dial Transplant*. 25, 1567 – 1575.

Isnenia. 2008. *Pola Pengobatan Anemia pada Gagal Ginjal Kronik Di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta Periode 1 Januari – 31 Desember 2006*. Skripsi. Fakultas Farmasi Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.

Kanitkar CM. *Chronic Kidney Disease in Children: An Indian Perspective, update*. *MJAFI* 2009;65:45-49.

Katzung, B.G. 2011. *Farmakologi Dasar dan Klinik Edisi 10*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.

Kaushal R, Bates DW, L. C. et. al. 2001. *Medication errors and adverse drug events in pediatric inpatients*. . *JAMA* 2001, 285:2114

KDOQI, National Kidney F. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. 2006. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. Elsevier

KDIGO. 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Journal of the International Society of Nephrology Vol. 3*.

Kenward, R., dan Tan, C.K. 2003. Penggunaan Obat Pada Gangguan Ginjal, dalam *Aslam Farmasi Klinis: Menuju Pengobatan Rasional dan Penghargaan Pilihan Pasien 2003*. 140-153. PT. Elex Media Komputindo Gramedia. Jakarta.

Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. (2012). *KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*, *Kidney Inter.*, Suppl.

Knap B, Ponikvar B.J, Ponikvar R, Bren F.A. (2005). Regular exercise as a part of treatment for patients with end stage renal disease. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*; 9 (3):211-213.

Lewis SM. 2001. Miscellaneous tests. In: Lewis SM, Bain BJ, Bates I (Eds.), *Dacie and lewis practical haematology*. 9th ed. London: Harcourt Publisher Limited.

Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et.al. 2008. *National Kidney Foundation Practise Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification, and Stratification*. *An Intern Med*.

Mahdiana, R. 2011. *Paduan Kesehatan Jantung & Ginjal*. Citra Medical. Yogyakarta. hal. 19-30.

Mahmoud, M. A. 2008. *Drug Therapy Problems and Quality of Life in Patients with Chronic Kidney Disease*. Universitas Sains Malaysia.

Marquito, A. B., Fernandes, N. M., Colugnati, F. A. B., dan Paula, R. B. de. 2013. *Identifying Potential Drug Interactions in Chronic Kidney Disease Patients Juiz de Fora: Interdisciplinary Center for Nephrology Studies Research and Care*. Federal University of Juiz de Fora.

Matfin, G., Porth, C.M., 2009. *Structure and Function of the Cardiovascular System*. In: Pathophysiology Concepts of Aleted Health States. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 482- 483.

Mistiaen, P. 2001. Thirst, Interdialytic Weight Gain and Thirst-Interventions In Hemodialysis Patient : *A Literature Review, Nephrology Nursing Journal*, 28(6).

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. 2014. *High Blood Pressure and Kidney Disease*.

National Kidney Foundation. 2006. *Clinical Practice Guideline and Recommendations*.

National Institute for Health and Care Excellence guideline 182. 2014. *Early Identification and Management of Chronic Kidney Disease In Adults In Primary and Secondary Care*.

National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC). 2006. *Treatment Methods for Kidney Failure Hemodialysis*.

Nefrialdi. 2007. *Farmakologi dan Terapi Antihipertensi*, 341-360. Jakarta : Gaya Baru.

Nimmy N.J., Binu K.M. and Geo P. V. 2012. A Survey of Drug Related Problems Identified by Community Pharmacy in South India. *Review Article International Journal Of Pharmaceutical. Chemical And Biological Sciences*. Volume 2 (2) : 369-374.

Nurhalimah. 2012. *Studi Kasus Drug Related Problem (DRPs) Kategori Penyesuaian Dosis Pasien Gagal Ginjal Kronik Di RSUP DR MM Dunda Limboto*.

PCNE. 2010. *Classification for drug related problems*. Pharmaceutical Care Network Europe Foundation 6.2 2010.

Pranay, K., Stoppler, M.C. (ed), 2010. *Chronic Kidney Disease*.

Price, S & Wilson, L. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6. EGC : Jakarta.

Price, S & Wilson, L. 2006. *Patofisiologi. Konsep Klinis Proses Proses Penyakit*. Edisi 6. Vol.2. Jakarta: EGC.

Prilly, L., Heedy, T., Paulina V. 2016. *Potensi Drug Related Problems (DRPs) Pada Pasien Gagal Ginjal di Rawat Inap RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado*. Jurnal Ilmiah Farmasi – UNSRAT Vol.5 No. 3 Agustus 2016. Pharmacon.

Rahardjo, P., Susalit, E., Suhardjono. 2006. *Hemodialisa*, dalam Sudoyo, A. W., Sutiyahadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiadi, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

Rahmawati, F., R. Handayani., V. Gosal . 2006. *Kajian retrospektif interaksi obat di Rumah Sakit Pendidikan Dr. Sardjito Yogyakarta*. Majalah Farmasi Indonesia, 17(4), 177 – 183.

Rantucci, M. J. 2007. *Komunikasi Apoteker-Pasien : Panduan Konseling Pasien (Edisi 2)* Penerjemah : A.N. Sani. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Rikesdas. 2013. *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.

Robert L. & Morrow, J.D. 2008. *Senyawa Analgesik-Antipiretik dan Antiradang serta Obat-obat yang Digunakan dalam Penanganan Pirai dalam buku Goodman & Gilman Dasar Farmakologi Terapi vol. 1 edisi 10*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Saad, Ehab. 2014. *High Blood Pressure/Kidney Disease*. Medical College of Wisconsin.

Sheeja, V. S., Reddy, M. H., Joseph, J. and Reddy, D. N. 2010. *Insulin Therapy in Diabetes Management*. International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research. 98-103.

Shargel, L., dan Yu, A. B. C. 1988. *Biofarmasetika dan Farmakokinetika Terapan diterjemahkan oleh Siti Sjamsiah, Edisi Kedua*. Airlangga University Press. Surabaya.

Shargel, L. 2005. *Biofarmasetika dan Farmakokinetika Terapan*. Penerjemah: Fasich dan Sjamsiah. Edisi Kedua. Surabaya : Airlangga University Press. Hal. 137, 167, 201.

Sherwood, Lauralee. 2011. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Edisi 6. Jakarta. EGC.

Skorecki K, Green J, Brenner BM. 2005. *Chronic Renal Failure*. In: Bramwald. E, Harrison's Principles of Internal Medicine Vol II, 15th editor, Mc. Graw- Hill. Pp 1551 – 1558.

Siregar, C. 2004. *Farmasi Klinis Teori dan Penerapan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran. EGC.

Sjamsiah, S. 2005. *Farmakoterapi Gagal Ginjal*. Surabaya : Universitas Airlangga.

Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L. & Cheever, K. H. 2008. *Textbook of Medical Surgical Nursing*. 12th edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.

Stockley, I. H. 2005. *Drug Interaction*. Electronic Version. London: Pharmaceutical Press.

Strand L. M, Morley P. C & Cipolle RJ. 1990. *Drug Related Problem : then Structure And Function*. London.: Dicip Ann Pharmacother.

Sudoyo. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

Suhardjono, Markum. 2001. *Pendekatan Klinis Pasien Dengan Penyakit Ginjal*. Edisi III. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.

Sukandar, E. 1997. *Nefrologi Klinik, Edisi kedua*. Bandung: Penerbit ITB. Hal 378-382.

Sukandar, E. 2006. *Neurologi Klinik, Edisi ketiga*. Bandung: Pusat Informasi Ilmiah (PII) Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNPAD.

Supadmi, Woro. 2011. *Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang menjalani Hemodialisa*. Jurnal Ilmiah Kefarmasian, Vol. 1, No. 1, 2011 : 67 – 80.

Suwitra, K. 2006. Penyakit Ginjal Kronik: dalam Sudoyo, A.W, dkk., *Buku Ajar Penyakit Dalam. Jilid I, ed IV*. Jakarta: Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

Suwitra. 2009. *Penyakit Ginjal Kronik dalam*: Sudoyo A W, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S (eds). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Penyakit Dalam Jilid II*. ed. 5th. Balai Penerbit Ilmu Penyakit - Penyakit Dalam FKUI. 1035.

Supriyadi, Wagiyono, & Widowati, S. R. 2011. *Tingkat Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Terapi Hemodialisa*. KEMAS, 107-112.

Suyono, dkk. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Tierney LM, et al. 2003. *Gagal Ginjal Kronik. Diagnosis dan Terapi Kedokteran Penyakit Dalam Buku 1*. Jakarta: Salemba Medika.

Tortora GJ, Derrickson B. 2011. *Principles of Anatomy and Physiology Maintenance and Continuity of the Human Body*. 13th Edition. Amerika Serikat: John Wiley & Sons, Inc.

Trisna Y. 2004. *Panduan Farmasi Klinis di Rumah Sakit*. Jakarta: Pengantar Farmasi klinik.

USRDS. 2014. *CKD in the United States: An Overview of USRDS Annual Data Report, volume 1*. United States.

Yunita, N., Soerjono, S., Triana, L. 2004. *Manajemen Farmasi*. 245-303. Airlangga University Press. Surabaya.

Zuidlaren. 2006. *Classification For Drug Related Problems V 5. 01*. Ganeva: Pharmaceutical Network Europa.

Vasavada, N., Saha, C., & Agarwal, R. 2003. *A double-blind randomized crossover trial of two loop diuretics in chronic kidney disease*. *Kidney International*. Vol. 64 (2003), pp. 632–640. Indiana University School of Medicine. Indianapolis

Vervloet C. & Durham S. 1998. *ABC Of Allergies Advers Reaction To Drug*. *BMJ* 316: 1511-1514.

Widyariningsih. 2006. *Studi Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik*. Tesis. Fakultas Farmasi Universitas Airlangga. Surabaya.

WHO. 2003. *Drug and Therapeutics Committee a practical guide*. USA.

Supadmi, Woro. 2011. *Evaluasi Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa*. Fakultas Farmasi Universitas Ahmad Dahlan. Yogyakarta.

Xue, L., Lou, Y., Wang, C., Ran, Z., dan Zhang, X. 2014. *Prevalence of Chronic Kidney Disease and Associated Factors Among The Chinese Population In Taiwan, China*. *BMC Nephrology*. 15,1-6.

Zhang, Qui-Li, dan Rothenbacher, D. 2008. *Prevalence of Chronic Kidney Disease in Population Based Studies: Systematic Review*. BMC Public Health. 8, 1-13.

Zhou, H. and Meibohm, B. 2013. *Drug-Drug Interactions for Therapeutic Biologics*. Jhon Wiley & Sons. USA. pp 164-165.

Zuidlaren. 2006. *Classification For Drug Related Problems V5. 01*. Geneva: Pharmaceutical Network Europa.



Lampiran 1. Data pasien penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisa di Instalasi Hemodialisa RSUP DR. M.Djamil Padang periode Agustus - Oktober 2016 berdasarkan kategori DRPs

Pasien	U	JK	TD	Pekerjaan	Diagnosa	Terapi	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
P1	45	L	170/90	-	CKD stage V ec Nefrosklerosis HT CHF FC II LVH – RVH irama sinus HHD	Asam folat 1x5 mg Bicnat 3x500mg Candesartan 1x8mg Amlodipin 1x10mg	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P2	65	P	160/90	IRT	CKD stage V ec PCH DM tipe 2 terkontrol obat Anemia berat Stroke iskemik	Amlodipin 1x10mg Candesartan 1x8mg Asam folat 1x5mg Bicnat 3x500mg	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

P3	42	L	180/90	Swasta	<p>CKD stage V on HD</p> <p>BP</p> <p>CHF FC II LVH – RVH irama sinus ec HHD</p> <p>Anemia berat</p> <p>Nefrolitiasis</p>	<p>Asam folat 1x5mg</p> <p>Bicnat 3x500mg</p> <p>Amlodipin 1x10mg</p> <p>Candesartan 1x16mg</p> <p>N- asetylsistein 3x200mg</p>	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P4	31	P	170/100	Swasta	<p>CKD stage vec GNC</p> <p>CHF FC II- III LVH- RVH irama sinus</p>	<p>Asam folat 1x5</p> <p>Bicnat 3x500</p> <p>Candesartan 1x8</p> <p>Amlodipin 1x10</p>	TS	S	TS	S	S	S	S	TS	S	S	S

					Efusi pleura bilateral	Clonidin 3x0.15										
					Bronkopneumonia	Pet 3x1										
					Anemia sedang											
					Iskemik miokard											
P5	34	L	100/70	Wiraswasta	CKD stage V ec nefropati	(tdk ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
					ISK											
					Ensefalopati											
					Asidosis metabolik											
P6	64	P	150/90	IRT	CKD stage V ec nefropati	Bicnat 3x500	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					DM	Asam folat 1x5										
					CHF FC II LVH-RVH irama sinus	Amlodipin 1x10										

					ec ASHD DM tipe 2 terkontrol obat Anemia sedang	Candesartan 1x16 Glikuidon 1x30										
P7	43	L	130/80	Wiraswasta	CKD Stage V ec dengan asidosis metabolik Anemia sedang Hipokalsemia	(tidak ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
P8	48	L	140/80		CKD stage V on HD DM tipe 2 Anemia ringan	Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Levemir 1x6 Amlodipin 1x10	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

						Candesartan 1x16											
P9	62	L	170/80	P.Swasta	CKD stage V HT terkontrol obat Hematokezia Hernia	Asam folat 1x5 Bicnat 2x500 Valsartan 1x80 Amlodipin 1x5 Eiansoprazol 1x30 Neurodex 1x1	S	S	TS	S	S	S	S	S	S	S	S
P10	64	L	110/70	Tani	CKD stage V ec nefropati obstruksi Nefrolitiasis (S) Bronkopneu monia dupleks	Candesartan 1x8 Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Osteocal 1x1000	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

					<p>Sepsis</p> <p>Gangguan faal hepar</p> <p>Asidosis metabolik</p> <p>Uremic encefalopati</p> <p>Hipokalsemia</p> <p>Uremic bleeding</p>											
P11	62	P	150/90	IRT	<p>CKD stage V</p> <p>ec nefrosklerosis HT on HD rutin</p> <p>Efusi pleura bilateral</p> <p>Acute lung udem</p>	<p>Candesartan 1x8</p> <p>Bicnat 3x500</p> <p>Asam folat 1x5</p> <p>Amlodipin 1x5</p>	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P12	56	P	130/70	-	CKD stage V	Candesartan	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S

					ec nefrosklerosis HT	1x8 Bicnat 3x500										
					CHF LVH RVH irama sinus ec HHD	Asam folat 1x5 Osteocal 1x1000										
					ISK Asidosis metabolik Hipokalsemia											
P13	46	L	130/80	Wiraswasta	CKD stage V ec penyakit ginjal diabetik on HD DM tipe 2 tidak terkontrol obat	Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Novorapid 3x6 Levemir 1x8 Candesartan 1x8	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

						Osteocal 1x1000											
P14	54	L	140/80	PNS	CKD stage V Anemia BP	Bicnat 3x500 Asam folat 1x5 Amlodipin 1x5 Candesartan 1x8	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P15	60	L	150/80	-	CKD stage V ec. penyakit ginjal diabetikum CHF FC II LVH RVH irama sinus ec ASHD DM tipe 2 tidak terkontrol	Amlodipin 1x10 Candesartan 1x16 Bicnat 3x500 Allopurinol 1x100	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

					Hipokalemia											
					Hiponatremia											
					Anemia Ringan											
P16	60	L	130/80	Pensiunan	End Stage renal disease	Asam folat 1x5	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					HT	Bicnat 3x500										
					Anemia sedang	Candesartan 1x8										
						Adalat 1x30										
P17	69	P	170/100	IRT	CKD stage V ec nefropati DM	Novorapid 3x4	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					CHF FC II LVH-RVH	Candesartan 1x8										
					irama sinus ec ASHD	Amlodipin 1x5										
					BP	Bicnat 3x1										
					Akut lung	Asam folat										

					udem	1x5											
P18	43	P	170/100	-	CKD stage V on HD	(tidak ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
					HT												
P19	53	L	160/70	PNS	CKD stage v on HD rutin	(tidak ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
					Anemia berat												
P20	53	P	150/80	PNS	CKD stage V on HD	(tidak ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
					HCAP												
					Dyspepsia												
P21	45	P	140/90	IRT	CKD stage V ec penyakit ginjal diabetikum	Candesartan 1x16 Amlodipin 1x10	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					DM tipe 2 terkontrol	Bicnat 3x500											
					Anemia	Asam folat											

					Hipokalsemia Acute lung udem	1x5 Novorapid 3x6 Levemir 1x8											
P22	40	L	150/90	PNS	CKD stage V ec polikistik ginjal	Asam folat 1x5 Intervast 1x10 Valsartan 1x80 Bisoprolol 1x5 Osteocal 1x1 Sohobion 1x1	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P23	52	L	170/80	Swasta	CKD Stage V on HD HHD	Candesartan 1x16 Amlodipin 1x5	S	S	S	S	TS	S	S	TS	S	S	S

						Furosemid 1x40											
						Asam folat 1x5											
						Bicnat 3x500											
P24	31	L	180/100	Swasta	CKD Stage V on HD CHF FC III irama sinus ec HHD	Bicnat 3x500 Asam folat 1x5 Amlodipin 1x10 Candesartan 1x16 Furosemid 1x20	S	S	S	S	TS	S	S	TS	S	S	S
P25	47	P	130/90	Swasta	CKD stage V ec. nefropati diabetik DM tipe 2	Asam folat 1x5 Norvask 1x5	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

						Novorapid 3x6											
						Levemir 1x6											
P26	48	P	140/80	-	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					DM tipe 2	Bicnat 3x500											
					ISK	Candesartan 1x16											
					Anemia ringan	Amlodipin 1x10											
						Levemir 1x6											
P27	42	P	100/70		CKD stage v On HD	Bicnat 3x500	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
					BP	Asam folat 1x5											
					Hipokalsemia	Kalsium 1x1											
						Valsartan 1x80											

P28	50	L	140/80	Wiraswasta	CKD Stage V on HD	Bicnat 3x500 Osteocal 1x1000 Glikuidon 1x30 Asam folat 1x5	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P29	53	L	110/70	P.Swasta	CKD Stage V on HD DM tipe 2 dengan nefropati Dislipidemia	Bicnat 3x500 Asam folat 1x5 Amlodipin 1x10 Levemir 1x10 Novorapid 3x10 Simvastatin 1x20	S	S	S	S	S	S	S	TS	S	S	S

						Allopurinol 1x10											
P30	18	L	130/80	-	CKD stage V on HD	Amlodipin 1x5	TS	S	S	S	S	S	S	TS	S	S	S
					Sepsis Anemia	Candesartan 1x16 Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Osteocal 1x1000											
P31	42	L	160/100	Sopir	CKD stage V on HD	(tidak ada catatan poli)	S	S	S	S	S	S	S	S	S	TS	TS
P32	44	P	160/90	IRT	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Amlodipin 1x10 Candesartan	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

P33	61	L	130/70		CKD stage V on HD	1x16 Amlodipin 1x5 Asam folat 1x5 Sohobion 1x1 Renadinac 2x25	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P34	51	L	120/80	Swasta	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5 Candesartan 1x8 Amlodipin 1x5 Lansoprazol 1x30	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P35	53	L	150/90	Swasta	CKD stage V on HD BP	Amlodipin 1x10 Candesartan	TS	S	S	S	S	S	S	TS	S	S	S

					CHF FC III Hipokalsemia	1x16 Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Osteocal 1x1000 N- asetylsistein 3x1											
P36	52	L	150/80	PNS	CKD stage V ec nefrosklerosi s HT	Adalat 1x30 Candesartan 1x16 Osteocal 1x1000 Lansoprazol 1x30	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P37	59	P	130/70	IRT	CKD stage V ec penyakit ginjal	Asam folat 1x5	TS	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

					diabetikum dengan asidosis metabolik CHF FC III LVH RVH irama sinus DM tipe 2 terkontrol diet BP duplek Anemia ringan	Bicnat 3x500 Amlodipin 1x10 Candesartan 1x16 Simvastatin 1x20 Gemfibrozil 1x300											
P38	65	L	160/90	Wiraswasta	CKD stage V on HD CHF FC II DM tipe 2 Anemia sedang	Asam folat 1x5 Bicnat 3x500 Amlodipin 1x10 Candesartan 1x16	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

						Novorapid 3x10											
P39	43	L	160/100	Wiraswasta	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5 Bicnat 3x1 Amlodipin 1x5 Candesartan 1x16	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P40	58	P	150/100	IRT	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5 Bicnat 3x500	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P41	25	P	150/80	-	CKD stage V on HD Anemia sedang	Amlodipin 1x5 Lansoprazol 1x30 Bicnat 3x500 Asam folat	S	S	S	S	S	S	S	TS	S	S	S

						3x1												
						Osteocal 1x1000												
P42	64	L	120/80	PNS	CKD stage V on HD	Asam folat 1x5	S	S	S	S	S	S	S	TS	S	S	S	S
						Bicnat 3x500												
						Amlodipin 1x5												
						Candesartan 1x8												
						Osteocal 1x1000												

Keterangan:

1: Indikasi tidak diterapi	4: Ketidaktepatan pemilihan obat	7: Dosis obat yang kurang	10: Ketidaktepatan pasien
2: Obat tidak tepat indikasi	5: Obat tidak tepat pasien	8: Interaksi obat	11: Kegagalan mendapatkan obat
3: Obat tanpa indikasi medis	6: Dosis obat yang berlebih	9: Reaksi obat yang merugikan	S: Sesuai TS: Tidak Sesuai